Aus der Universitäts-Frauenklinik, Berlin,
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Stoeckel)

Thrombose und Embolie in der Gynäkologie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Agnes Spohn
aus Ulm a. d. Donau

Tag der Promotion: 25. 11. 1941

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 302

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Dozent Dr. G. Schäfer
Korreferent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. W. Stoeckel

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	5
I. Ursachen der Thrombose und Embolie	6
1. Veränderung der Blutströmung	11
a. Veränderung durch die Operation	12
b. Veränderung durch die Bettruhe	12
c. Veränderung durch Kreislaufstörung	12
d. Meteorismus	16
2. Veränderung der Blutbeschaffenheit	17
a. Blutsenkungsgeschwindigkeit	18
b. Hämoglobingehalt	19
3. Veränderungen der Gefäßwand mit Lokalisation der Thrombosen	20
4. Infektion	21
II. Disposition zur Thrombose und Embolie	22
1. Beziehungen zum Alter	23
2. Ernährungszustand und Thromboembolie	26
3. Beziehung der Thrombose- und Emboliehäufigkeit zur Zahl vorausgegangener Geburten bei vaginaler und abdominaler Operationsmethode	28
III. Beziehungen des Grundleiden und dessen operative Behandlung zur Thrombose- und Embolie-Entstehung	33
1. Myom	34
2. Karzinom	34
3. Plastik	37
4. Operationen an Ovar und Adnexen	38

Seite

IV. Verlauf von Thrombose und Embolie 39

1. Prodromalerscheinungen 39

2. Auslösung der Symptome von Thrombose und Embolie 40

a. Eintrittstag des ersten, thromboembolischen Ereignisses 40

b. Tag und Entwicklung der tödlichen Embolie 41

c. Jahreszeit und Wetter 41

d. Bewegungsursachen 42

e. Thromboembolie und Cyclus 44

α) Thrombose und Regeltermin 44

β) Thrombose und Klimakterium 46

3. Temperatur während der Thrombo-Embolie 47

4. Heilungsdauer 47

Schlußfolgerungen 48

Schrifttum 53

Einleitung.

Die postoperative Embolie ist gerade für den Gynäkologen eine der gefürchtetsten Komplikationen. An ihrer Klärung und Bekämpfung arbeiten seit Jahrzehnten Kliniker und Pathologen unermüdlich zusammen. Sorgfältigste Thromboseprophylaxe vor, während und nach der Operation konnte nicht verhindern, daß an dieser Klinik durchschnittlich $1{,}3 \pm 0{,}3$ % aller operierten Frauen einer Embolie erlagen.

Im folgenden werden die Krankengeschichten von 503 Frauen mit postoperativer Thrombose oder Embolie aus den Jahren 1928—37 statistisch ausgewertet.

Zur Einschränkung von statistischen Fehlern wird für Prozentzahlen der mittlere statistische Fehler erhoben nach der Formel:

$$m = \pm \sqrt{\frac{p\,(100-p)}{n}} \quad \%$$

m = mittlerer Fehler
p = errechneter Prozentsatz
n = Gesamtzahl der dem Prozentsatz zugrunde liegenden Fälle.

Der dreifache Wert des mittleren Fehlers m gibt die Schwankungsbreite der errechneten Prozentzahl an und wird jeweils hinter die betreffende Prozentzahl geschrieben, z. B. $1{,}3 \pm 0{,}3$ % : 1,3 = errechneter Prozentsatz, 0,3 = 3 m.

Sollen zwei voneinander unabhängige Größen in Prozenten ausgedrückt miteinander verglichen werden, so geschieht dies mit Hilfe des mittleren Fehlers der Differenz der beiden Prozentzahlen nach der Formel: $m = \pm \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$, wobei m_1 der mittlere Fehler der ersten Prozentzahl und m_2 der mittlere Fehler der zweiten Prozentzahl bedeutet. Wenn ein Unterschied zwischen den beiden errechneten Pro-

zentzahlen tatsächlich bestehen und nicht durch Zufälligkeiten verursacht sein soll, so muß die Differenz der beiden Prozentzahlen größer sein als der dreifache Wert des mittleren Fehlers der Differenz. [1])

Wurden neben den Prozentwerten die absoluten Zahlenwerte nicht angeführt, so können sie aus der angegebenen Grundzahl oder aus dem Wert des dreifach mittleren Fehlers der Prozentzahl mittels der Tabellen von Ritala berechnet werden.

I.

Ursachen der Thrombose und Embolie.

Geißendörfer hat in seiner Monographie „Die Thrombose und Embolie" die zur Zeit herrschenden Anschauungen über dieses Problem ausführlich dargestellt, sowie Richtlinien für weitere statistische Untersuchungen darüber gegeben. Demnach soll auch hier nur die statisch fortschreitende, blande Fernthrombose und ihre Beziehung zur Lungenembolie, nicht die Thrombophlebitis behandelt werden.

Ueber die Entstehung der Thrombose gelten drei Faktoren als ausschlaggebend, nämlich Strömungsveränderungen, Blutveränderungen und Gefäßveränderungen. Nach Geißendörfer ist die Emboliegefährdung in der Geburtshilfe am geringsten, dann steigt sie an in der Chirurgie, Gynäkologie und in der Inneren Medizin. Die besondere Häufigkeit der Thromboembolie nach gynäkologischen Operationen muß ihre besondere Ursache haben. Die ständige Lokalisation der Thrombosen in den Becken- und Beinvenen läßt an einen Zusammenhang mit dem Genitale denken, der aber von Philipp abgelehnt wird. Ob das Vorhandensein eines der drei Faktoren zur Thromboseentstehung genügt oder ob alle drei zusammenwirken müssen, ist noch nicht einheitlich geklärt; Morawitz spricht von einer „Thrombosebereitschaft" beim Zusammentreffen meh-

[1]) Als Hilfsmittel fanden dabei Verwendung:

1. A. M. Ritala: Zur Berechnung des statistischen, mittleren Fehlers, Formeln und Tabellen. Helsinki 1933.
2. Rösle: Zur Berechnung des statistischen mittleren Fehlers mit A. M. Ritala. Münch. med. Wochschr. 1934, Nr. 26, S. 990.

rerer Bedingungen, ebenso Aschoff. Storz faßte die Entstehung der postoperativen Thrombose etwa folgendermaßen zusammen: der operative Insult bedingt die Stromverlangsamung sowie Blutdrucksenkung besonders in den peripheren Gefäßteilen. Die Agglutinationsneigung der am 5. Tag sich vermehrenden Thrombozyten ist am stärksten in den erweiterten, peripheren Gefäßen mit verlangsamter Blutströmung. Operative Zerfallsprodukte ändern die Blutzusammensetzung, die nun ihrerseits die Gefäßwand ändert: denn Blut- und Gefäßsystem sind als ein Organsystem anzusehen (Morawitz). An der geschädigten Wandstelle beginnt der Thrombus sich als weißer Agglutinationsthrombus abzusetzen. Daran schließt sich der rote Gerinnungsthrombus mit den geriffelten Lamellen nach den Strömungsgesetzen von Aschoff an. Diese postoperative Thrombose ist bakterienfrei.

Die Thrombose zu diagnostizieren, ist oft schwierig, da sie sehr symptomarm verlaufen kann und oft nur bei der Obduktion festgestellt wird. Auch ist die klinische Grenze zwischen Thrombophlebitis und Thrombose oft schwer zu ziehen, denn beide bedingen ein schmerzhaftes, lokales Oedem (Aschoff). Die Diagnose der Thrombose im Bereich des Beckens kann unmöglich sein, sie verursacht keinerlei Schmerzen (Philipp), die Uterinathrombose macht keine Symptome, die Hypogastricathrombose erst, wenn sie in die v. iliaca bis in die v. femoralis hineinreicht. Sie ist dann unter dem Poupartschen Band als schmerzhafter Strang tastbar. Nun treten auch Verlegungserscheinungen hinzu, wie Schwellung des Beines mit Schmerzen, die phlegmasia alba dolens, begleitet von Fieber. Démarez erklärt die Oedeme bei Thrombose nicht rein mechanisch bedingt, sondern durch Störung des Sympathicus. Nach Unger deuten stärkere Gefäßzeichnung, verstrichene Konturen des Schenkeldreiecks, vergrößerter Umfang des Oberschenkels, Druckempfindlichkeit ober- und unterhalb des Leistenbandes auf eine Beckenvenenthrombose. Am Bein ist beim Vorhandensein von Varizen oft schwer zu entscheiden, ob sich dahinter eine Thrombose befindet oder nicht (Krönig). Als weiteres diagnostisches Zeichen gilt das Mahlersche

Symptom: Anstieg der Pulszahl bei normaler Temperatur und das Michaelische Zeichen: Auftreten subfebriler Temperaturen. Nach Ducuing deuten auf eine Thrombose: Akute Auftreibung des Leibes, akuter Hämorrhoidalschmerz, Schmerzen in der Leistenbeuge, Oedeme der Schamlippen, postoperative Blasenbeschwerden bei Thrombose im plexus vesicouterinus; nach Payr Scheiden-Rectumschmerzen und Harnverhaltung, bei Unterschenkelthrombose spontaner Fußsohlenschmerz sowie Temperaturerhöhung der Fußsohle. Oft ist kein Oedem vorhanden, da Kollateralen und unvollständig verlegte Gefäße den Rückfluß besorgen, auch fehlt die entzündliche Exsudation (Geißendörfer).

Das Fehlen oder das Uncharakteristische der Symptome lassen es verstehen, daß die Thrombose häufig übersehen wird, daß die statistischen Ergebnisse so verschieden lauten, und daß nach Geißendörfers Zusammenstellung von allen tödlichen Embolien nur 22,9 ± 6,0 % zuvor als Thrombose diagnostiziert wurden.

Der zweite Vorgang, der in dieser Arbeit behandelt werden soll, ist die Loslösung der Thrombose. Das am Thrombus vorbeiströmende Blut kann kleinere oder größere Teile abspülen oder losreißen. Die verschleppten Teile sind an Gesatlt, Länge, Dicke und Konsistenz verschieden (Frey). Sie können zersplittern (multiple Embolie) oder in Zwischenräumen abgerissen werden (schubweise Embolie) (Frey). Warum es bei dem einen Menschen zur Embolie kommt, bei dem andern nicht, ist noch nicht geklärt (Atkins). Vielleicht spielen dabei Konstitution und Klima eine Rolle.

Frey macht das Entstehen einer Embolie abhängig 1. von der Beschaffenheit des Thrombus und seiner Verbindung mit der Wand. Gemischte Thromben haften fester und führen seltener zur Embolie als die roten Gerinnungsthromben. 2. Von der Blutströmung. Nach Kapelle neigen Herzgesunde zur Embolie, schwache Herzen sind zur Thrombose disponiert. Begünstigend wirkt auch die Retraktion des roten Thrombus (Dietrich).. Nach Morawitz bilden teilweise obturierende Thromben, an denen das Blut vorbeiströmen kann, häufiger Embolien als solche mit totaler

Gefäßverlegung. Beck weist auf die Schwankungen im Blutkreislauf durch Stoß, Zerrung und rasche Bewegung hin, Dietrich auf die Gefäßerweiterung beim Aufrichten. Lepler konstatierte nur bei bettlägerigen Embolien, nie bei Patienten, die aufstehen konnten.

Die Diagnose der Embolie kann wie die der Thrombose zu Irrtümern Anlaß geben, da sie teils mit typischen klinischen Zeichen einhergeht, teils fast symptomlos verläuft und leicht zu übersehen ist. Unger legt auf die Diagnose der „prämonitorischen Embolie", die fast jeder größeren Embolie vorausgehen soll, großen Wert, wobei er besonders auf Puls, Allgemeinerscheinungen, leichte Ohnmacht, flüchtiger Kollaps, Enge über der Brust und Schmerzen beim Atmen achtet. Storz beschreibt den kleinen Lungeninfarkt mit Pleuraschmerzen, Husten, blutigem Sputum, Temperaturanstieg und die massige Lungenembolie mit plötzlichem Zusammenbrechen, Lufthunger, Cyanose oder Blässe, kleinem, frequentem Puls und weiten Pupillen. Villaret vergleicht ihr wechselvolles Auftreten mit dem Erscheinungsbild der Angina pectoris oder ein anderes Mal mit einem akuten Lungenoedem. Wichtige, auf Embolien hinweisende Zeichen sind: Schulter- und Nackenschmerzen als viscerocutane Schmerzprojektion vom Zwerchfell aus oder dolchartige Schmerzen im Oberbauch mit plötzlichem Meteorismus bei Infarkt im ueteren Lungenteil (Scherf, Storz), ferner Singultus durch Peritonitis diaphragmatica. Durch Blutabbau bei hämorrhagischem Infarkt kann Ikterus entstehen (Markoff, Scherf).

Kulenkampff hält kleine Embolien für häufiger als angenommen, wobei ein Teil von ihnen unter der Diagnose „postoperative Pleuritis oder Pneumonie oder Kollaps oder Pulsalteration durch Besuch" abläuft.

Zum dritten soll auf die tödliche Wirkung der Embolie eingegangen werden. Die Emboliewirkung ist nach Aschoff abhängig 1. von der Lungenbeschaffenheit, 2. von der Herzbeschaffenheit, 3. von der Größe des Embolus. Bei gesundem Herz und gesunder Lunge führt nur ein langer Embolus aus der Iliacal- oder Femoralvene den Tod herbei, denn $^3/_4$ des Lungenkreislaufs muß abgesperrt sein (Aschoff, Dietrich). Sind Lungenteile geschwächt oder aus-

geschaltet, z. B. durch Tuberkulose, Emphysem, Bronchitis oder das Herz geschwächt, so genügen bereits kleine Embolie zur tödlichen Wirkung. Nach Bumm führen die Thromben der großen Beckenvenen leicht zur Embolie, während die Thromben kleinerer Beckenvenen, z. B. entlang dem lig. rotundum selten tödliche Embolien liefern. Wird der erste embolische Schub aufgehalten, so ist das gesündeste Herz geschwächt und kann einem zweiten kleineren Schub erliegen (Reuter).

Beim Embolietod wirkt nach der Zusammenfassung von Storz der mechanische Verschluß von Lungenarterien (Lungentod) zusammen mit dem reflektorischen Krampf der A. pulmonalis (Reflextod) (Ruffart, Hochrein und Schneyer). Dadurch bekommt das linke Herz weniger Blut angeboten. Durch Konstriktion des rechten Koronarsystems ist die Blutversorgung des rechten Ventrikels geringer, statt vermehrt entsprechend der vergrößerten Anforderung. Der Tod tritt in Form einer akuten Herzschwäche ein. Auch kleine Embolie können diesen Reflexmechanismus auslösen und zur tödlichen Embolie führen.

Die Einteilung der 503 erfaßten Fälle ist aus Tabelle I ersichtlich.

Tabelle I.

Operationsart	Zahl d. F.	Embolie abs. Zahl	Embolie %	Embol. Schub abs. Zahl	Embol. Schub %	Thrombose abs. zahl	Thrombose %
Myom-Op.	147	29	20 ± 9,9	61	41 ± 12,0	57	39 ± 12,1
Ca-Op.	117	44	37 ± 13,4	47	41 ± 13,6	26	22 ± 11,5
Plastik	101	26	26 ± 13,1	47	46 ± 14,9	28	28 ± 13,4
Ovarialt.	81	9	11 ± 10,0	48	59 ± 16,3	24	30 ± 29,6
Versch. Op.	24	7	—	12	—	5	—
Curett.	22	—	—	6	—	16	—
Lagekorr.	11	1	—	5	—	5	—
Zus.	503	116	23 ± 5,6 5	226	45 ± 6.6	161	32 ± 0,3

Unter Ovarialtumoren wurden nur gutartige Ovarial- und Adnextumoren zusammengefaßt. Unter Versch. Op. wurden Operationen aus

verschiedenen Indikationen zusammengefaßt wie Bauchdeckenplastiken, Tubenunterbindung nach Madleiner, Tumorexcisionen, Nephrectomien, Herniotomien usw.

Bei dieser Einteilung der Fälle in „Thrombose", „Embolischer Schub" und „Embolie' ist eine gewisse Schematisierung nicht zu umgehen. Da in jedem Fall eine Thrombose besteht, gleichviel, ob sie vor dem embolischen Ereignis diagnostiziert wurde oder nicht, werden alle hier behandelten Fälle eingeteilt in reine Thrombosen ohne Embolien und in embolische Fälle. Die embolischen Fälle setzen sich zusammen aus tödlichen embolischen Schüben, wobei evtl. zuvor diagnostizierte Thrombosen oder embolische Schübe nicht berücksichtigt, sondern nur in Kapitel IV,1: „Prodromalerscheinungen der Thrombose und Embolie" angeführt werden. Das Verhältnis von Embolie zu embolischem Schub zu Thrombose wurde in Tabelle I wie auch in den folgenden Ausführungen in Prozenten dargestellt zur Beurteilung der Mobilisationstendenz der Thrombosen und der tödlichen Wirkung der Embolie unter den verschiedenen Begleitumständen.

Von einer Embolie bei Karzinom ist nichts Näheres bekannt, weshalb die übrigen Berechnungen auf 502 Fälle bezogen werden.

Als Abkürzung werden verwendet:

Thromb. = Thrombose
Emb. = tödliche Embolie
Schub = nicht tödlicher embolischer Schub
F. = Fälle.

1. Blutströmung.

Die Fortbewegung des Blutes in den Venen erfolgt unter der Triebkraft des Herzens und des daraus folgenden Drucküberschusses in den kleinen Venen von den Arterien her; ferner wirken mit die Venenklappen, die Kontraktion der den Venen anliegenden Skelett-Muskulatur sowie die Saugwirkung des Thorax (Dietrich. Friedländer). Störungen dieses Systems stellt Aschoff an die erste Stelle der Thrombosebedingungen. Dieser Blutströmung entgegen wirkt der hydrostatische Druck in den Extremitäten, so daß der Venenstrom in den Beinen am langsamsten ist (Aschoff).

Magnus spricht sogar von einer Umkehr der Stromrichtung in der v. saphena.

a) Strömungsveränderung durch die Operation.

Der operative Blutverlust begünstigt in erster Linie das Sinken des Blutdrucks in den kleinen Venen (Dietrich, Bumm). Kazda glaubt, daß durch die Lagerung auf dem Operationstisch Stauungen in den Wadenvenen entstehen. Lexer und Bumm schreiben der Aethernarkose eine Wirkung in Richtung der Thrombosedisposition zu. Westberg hält den operativen Eingriff an sich für thromboseembolie-begünstigend, was von Geißendörfer und Sulger bestritten wird.

b) Strömungsveränderungen durch die Bettruhe.

Nach der Operation verlangsamen Bettruhe und Bewegungsarmut die Strömungsgeschwindigkeit in den Venen (Dietrich). Die Folgen einer längeren Bettruhe sind (Friedländer): Erschlaffung der Skelettmuskulatur, besonders der Wadenmuskeln. Veränderung der Herzkraft, was sich beim ersten Aufstehen als Schwindel und Ohnmacht, der sogen. „Bettschwäche" äußert. Der Rückfluß des venösen Blutes ist durch abgeschwächtes Arbeiten des rechten Herzens gestört, wogegen das linke Herz normal arbeitet. Ungünstig auf den Abfluß des venösen Blutes wirkt ferner die Lage der v. femoralis zur v. iliaca externa sowie der steile Anstieg der v. hypogastrica beim liegenden Menschen (Friedländer).

c) Veränderungen durch Kreislaufstörung.

Die hohe Emboliemortalität bei Kreislaufkranken veranlaßte Geißendörfer, das Thromboseembolieproblem in erster Linie als Kreislaufproblem anzusehen. Nach den Berichten der Internisten finden sich Thrombosen und Embolien besonders bei Kreislauf- und Nierenkranken. Die Begünstigung der Thrombose und Embolie durch Nierenfunktionsschwäche konnte G. Schäfer auch bei gynaekologisch erkrankten Patientinnen feststellen.

Bei den statistischen Untersuchungen muß natürlich mit Irrtümern gerechnet werden, die ihre Ursache in der Schwie-

rigkeit der Diagnose von Herzstörungen ohne Klappenfehler und ohne Insuffizienzerscheinungen haben (Meyenburg).

Alle auf Kreislaufstörungen deutenden Befunde wurden unter „pathologischer Kreislaufbefund" in Tabelle II zusammengefaßt und gesondert in Tabelle III untersucht. nämlich: Path. Herzbefund, Hypertonie, Varicosis, Lues; Sclerose, Strumen, Tbc., Bronchitis, Pneumonie, allgemeine Nervosität.

Tabelle II.

Kreislaufbefund	Zahl d. Fälle abs. Z.	%	Embolie %	Schub %	Thromb. %
I. Pat. mit path. Kreislaufbefund	274	54 ± 4,5	26 ± 7.0	46 ± 11,0	28 ± 8,2
davon sind:					
II. Pat. mit mehr Sympt. d. path. Kreislaufb.	93	18,5 ± 5.1	34 ± 14,8	43 ± 15.4	23 ± 12,8
III. Pat. mit 1 Sympt. d. path. Kreislaufb.	181	35,5 ± 6,3	21 ± 9,1	48 ± 11,1	31 ± 10,5
zum Vergleich:					
IV. Pat. ohne path. Kreislaufbefund	228	46 ± 4,5	20 ± 7,9	43 ± 9,9	37 ± 6,8

Aus Tab. II ergeben sich folgende Feststellungen:

1. Bei der Hälfte aller Thromboemboemboliepatienten finden sich 1 oder mehrere Symptome des path. Kreislaufbefundes (s. Reihe I). Das Thromboembolieverhältnis dieser Fälle weicht kaum von dem der Fälle ohne path. Kreislaufbefund ab (s. Reihe I und IV).
2. Die von Geißendörfer, Hultquist und Sitsen angegebene höhere Emboliemortalität bei Kreislaufkranken ist nur bei Fällen mit mehreren path. Kreislaufbefunden nachzuweisen. (s. Reihe II). Bei diesen Fällen ist die Emboliemortalität um 14 ± 15.7 % höher als bei den Kreislaufintakten. während die Fälle mit einem Symptom path. Kreislaufbefundes (s. Reihe III) sich in ihrer Emboliehäufigkeit wie die Fälle ohne path.

Anm.: Pat. = Patienten.

Kreislaufbefund verhalten. Letztere stellen $^2/_3$ aller Fälle mit path. Kreislaufbefund, begünstigen demnach eher die Thrombose- als die Embolieentstehung.

Auf Grund dieser Ergebnisse kommen für die Untersuchungen der einzelnen path. Kreislaufbefunde (s. Tabelle III) auf Emboliebegünstigung nur solche Fälle zur Berechnung, die mit anderen Kreislaufstörungen kombiniert sind.

Tabelle III.

Kreislaufstörung	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thromb.
Path. Herzbef.	52	17 F. = 33 %	22 F. = 42 %	13 F. = 25 %
Varicosis	37	16 F. = 43 %	10 F. = 27 %	11 F. = 30 %
Hypertonie	43	18 F. = 42 %	12 F. = 28 %	13 F. = 30 %
Hypotonie	22	5 F. = 23 %	14 F. = 63 %	3 F. = 13 %

Nach Tab. III. haben die Hypertonie (was auch Frey feststellte) und die Varicosis den stärksten Einfluß auf die Entstehung tödlicher Embolien, besonders, wenn sie zusammen auftreten. Die Emboliemortalität ist bei hypertonischen Patienten um $22 \pm 23{,}8$ %, die bei varikösen Pat. um 23 ± 23 % höher als die der Patienten mit intaktem Kreislauf.

Häufiger als Hypertonie und Varicosis kommt der pathologische Herzbefund vor, der jedoch etwas weniger tödliche Embolien mobilisiert. Sein Haupteinfluß erstreckt sich folglich auf die Entstehung der Thrombosen (Bumm, Philipp, Aschoff) und auf die Entstehung von Lungeninfarkten (Roubier), weshalb Storz von einer Operation im dekompensierten Stadium abrät (s. auch Kap. III.1: Myom).

Anders wirkt sich die Hypertonie aus. Die Zahl der tödlichen Embolien ist nicht höher als die bei Kreislaufintakten, nur die embolischen Schübe sind vermehrt. Birgus und Storz wollen die Thrombenbildung durch Hypotonie während der Operation mit blutdrucksteigernden Mitteln verhindern.

Hoch ist auch die Emboliezahl bei luetischen Kreislaufstörungen: 5 Emb., 7 Schübe, 1 Thromb.; bei Sklerose: 2 Emb.; bei Nervosität mit Vasolabilität: 2 Emb., 1 Schub; bei Strumen mit Thyriotoxikose: 3 Emb., 1 Schub, 1 Thromb.

wogegen Kolloidstrumen als Ausdruck des Hypothyrioidismus eher die Tromboseneigung erhöhen: 2 Emb., 4 Schübe, 4 Thromb. Kazda behandelt deshalb alle thrombosedisponierten Fälle prophylaktisch mit Thyrioidintabletten zur Erzeugung von künstlichem Hyperthyrioidismus.

Die Ergebnisse betreffs Tuberkulose stimmen mit denen Hultquists überein, der ihnen im Gegensatz zu den übrigen Kreislaufgestörten keine erhöhte Emboliemortalität zuschreibt: 1 Emb., 6 Schübe, was auch für die Bronchitis gilt: 3 Emb., 6 Schübe, 3 Thromb. Bei den postoperativen Lungenkomplikationen ist differentialdiagnostisch auch an Infarktfolgen zu denken.

Der Einfluß des Blutdrucks sowie des Herzzustandes auf die Thrombose- und besonders auf die Embolieentstehung erweist sich bei den verschiedenen Untersuchungsreihen dieser Statistik immer wieder als wesentlicher Faktor. Er ist u. a. bei den mit Digitalis und Sympatol vorbehandelten Patienten festzustellen:

Bei den mit Digitalis oder Sympatol vorbehandelten Patienten kam es in nur 21 Fällen zur Thrombose oder Embolie, was für die günstige Wirkung im Hinblick auf die häufige Applikation von Digitalis und Sympatol bei dem Gesamtkrankengut spricht. Um die Thrombose-entstehung zu verhindern, empfiehlt Jaschke Laduron, Friedländer die Prophylaxe mit Digitalis, Schnitzler, Kazda, Eppenauer die Sympatolanwendung. Zur Vermeidung der Embolie dagegen ist das blutdrucksteigernde Sympatol wirkungslos (Eppenauer). Denn von den mit Sympatol + Digitalis vorbehandelten Pat. kam es zwar in nur 5 Fällen zur Thrombose, die aber alle mit einer tödlichen Embolie endeten, während bei der reinen Digitalisprophylaxe ohne steigernden Einfluß auf den systolischen Blutdruck nicht alle Thrombosen zur tödlichen Embolie führten: 9 Emb., 4 Schübe, 2 Thromb.

Noch deutlicher wird der Einfluß der Hypertonie auf die Entstehung tödlicher Embolien und der Hypertonie auf die Entstehung von Thromb. + Schüben, wenn die Blutdruckwerte der verschiedenen gynäk. Grundleiden mit der Thromboemboliehäufigkeit der verschiedenen gynäk. Grund. leiden verglichen werden (s. Tab. IV).

Tabelle IV: Grundleiden und Blutdruck.

Grundleiden	Hypertonie	Emb.-Mort.	Hypotonie	Thromb. Häuf.
Ca (117 F.)	27 F. = 23 %	3,1 %	8 F. = 7 %	1,9 %
Plastik (101 F.)	22 F. = 22 %	2,2 %	10 F. = 10 %	2,5 %
Myom (147 F.)	18 F. = 12 %	2,1 %	25 F. = 17 %	4,2 %
Ov.-Tum. (81 F.)	5 F. = 6 %	0,6 %	8 F. = 10 %	1,6 %

Anm.: Die hier eingesetzten Werte für Emboliemortalität und Thrombosehäufigkeit stammen aus Tab. X.

Es ergeben sich folgende Feststellungen: Myomatöse Patienten mit den meisten Hypotonien stellen die meisten Thrombosen, sie stehen mit ihrer Emboliemortalität wie auch mit der Häufigkeit der Hypertonien an dritter Stelle. Das Karzinom stellt die meisten Hypertonien und die meisten tödlichen Embolien. An dritter bis vierter Stelle steht es mit der Häufigkeit der unmobilisierten Thrombosen wie auch der Hypotonien. Zwischen Myomen und Karzinomen stehen die Plastiken. Die Ov.-Tumoren haben die meisten normalen Blutdruckwerte und die geringste Zahl von Thromb. und Emb.

d) Meteorismus.

Direkte Schädigung des Kreislaufs postoperativ sehen wir bei Meteorismus und behinderter Atmung, von Ducuing als ein Symptom der Beckenvenenthrombose angenommen. Durch die Schmerzen der Laparatomiewunde wird die Atmung oberflächlich, die geblähten Darmschlingen drücken auf die v. cava und begünstigen die Thrombenbildung (Frey, Beck, Atkins). Bei Besserung von Atmung und Darmtätigkeit kann es zum Loslösen und Verschleppen von Thromben kommen. Westphal sieht im Meteorismus als einer Störung der Motorik und der Resorption des Darmes eine Alterserscheinung, meist zusammen mit mäßiger Atonie. In den Berichten ist hier bei 9 Pat. postop. Meteorismus vermerkt: 7 Emb., 2 Schübe. 4mal war der Meteorismus Begleiterscheinung einer Peritonitis.

2. Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Die Bedeutung dieses Faktors ist an der Fülle des Schrifttums zu erkennen. Zwei Tatsachen fallen dem Gynäkologen beim Thromb.-Emb.-Studium auf, nämlich die Häufigkeit der Throm.-Emb. bei Karzinomträgerinnen und die Seltenheit während Gravidität und Wochenbett (G. Schäfer).

Frey untersuchte auf Grund des Schrifttums das Agglutinationsvermögen der Blutplättchen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Er kam zu dem Ergebnis, daß jede Art von Eiweißzerfall das Albumin-Globulin-Verhältnis ändert. (Zunahme der grobdispersen Eiweißkörper). Dadurch wird das Agglutinationsvermögen der Thrombozyten und die Gerinnungsfähigkeit des Plasmas erhöht (Jürgens). Der gesteigerte Eiweißzerfall maligner Tumoren kann ohne Operation eine Thrombose hervorrufen (Geißendörfer). Die Thrombozyten fallen nach der Operation und dem Blutverlust zuerst ab, um später wieder anzusteigen (Geißendörfer, Aschoff, Atkins).

Von der relativ seltenen Geburts- und Wochenbettsthrombose ging G. Schäfer aus. Er untersuchte den Hydrämiegrad bei Schwangeren und gyn. Op., der bei letzteren geringer ist als bei ersteren. Steigerung der Hydrämie und Verringerung des Bluttrockenrückstandes postop. erreichte er durch Aderlaß und Ringerinfusion. Daraufhin verringerten sich bei Myom und gutartigen Ovarialtumoren die Thrombose und Embolie. Lexer fand den Erfolg dieser Methode auch bei chirurgischen Operationen. Storz bezweckt dasselbe durch Vermeidung von starkem Abführen und Dürsten vor der Operation.

Begünstigung der Spontanthrombose durch Kochsalzmangel stellten Lapp und Dibold fest. Prima schreibt dem Kochsalz Entgiftung der Gewebszerfallsprodukte bei Wundheilung zu: bei Hypochlorämie entsteht Blutdrucksenkung, Reststickstoffsteigerung, Steigerung der Alkalireserve, was zur Verklebung der Thrombozyten führt. Er verwendet deshalb bei Stoffwechsel- und Gefäßgestörten das Kochsalz zur Thromboseprophylaxe.

Die Angaben der Krankengeschichten über die Blutbeschaffenheit erstrecken sich auf die Werte der Blutsenkungsgeschwindigkeit und des Hämoglobins.

a) Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Die beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit bei vermehrtem Globulin gegenüber dem Albumin wurde mit der Thrombosebildung in Beziehung gebracht. Nach Dietrich ist sie kein sicherer Maßstab für die Thrombenbildung. Sie ist beschleunigt nach Operation, Aderlaß, Bestrahlung (Geißendörfer), bei Thrombo-Embolie (Wüg).

Interessant ist die Feststellung von Storz, daß Rehns vegetativ-labiler Thrombo-Embolikertyp im kolloidalen Verhalten des Serums regelmäßig folgende Abweichung von der Norm zeigt: Verlangsamte Blutsenkungsgeschwindigkeit, niedriger Globulingehalt des Serums, beschleunigte Blutgerinnung. Dieses Blutbild findet sich nur im thrombosefreien Stadium, dagegen während des thrombotischen Insultes ist die Gerinnung verzögert, das Globulin vermehrt, die Senkung beschleunigt. Ist die Thrombose abgeklungen, so stellt sich obiger Befund wieder ein. Storz spricht sogar der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit die Bedeutung zu, thrombosedisponierte Patienten schon vor der Operation zu erkennen.

Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit vor der Operation nach Linzenmeier ergab:

weniger als 2 Std. bis 5 Min.:	178 F.	= 36 ± 6,4 %
2 Std. und mehr als 2 Std.:	278 F.	= 55 ± 6,7 %
nicht erwähnt:	46 F.	= 9 %

Die Fälle mit normaler bis verlangsamter Senkungsgeschwindigkeit sind also um 19 ± 9,1 % häufiger als die Fälle mit beschleunigter Senkung, entsprechend der Feststellung von Storz. Dieses Ueberwiegen der langsamen Senkungsgeschwindigkeit ist umso weniger ein Zufallsbefund, sondern spricht für eine Disposition zur Thrombose, als von den zu gynäk. Op. kommenden Pat. (Myome, Karzinome, Infekte) eher ein Ueberwiegen der beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit zu erwarten ist.

b) Hämoglobinwerte und Thromboembolie.

Die Frage des Hämoglobins wurde schon an Hand der Hydrämie gestreift. G. Schäfer fielen bei seinen Untersuchungen die auffallend hohen Hb.-Werte zwischen 80 % und 90 % bei postop. Thrombosen gegenüber den anderen postop. Werten unter 80 % auf. Dies bestätigen auch die Internisten: Die Polyglobulie mit erhöhter Viskosität des Blutes und gesteigertem Gerinnungsvermögen hat Neigung zur Thrombenbildung (Domarus). Demgegenüber sind aber auch Spontanthrombosen bei Chlorose und hochgradig ausgebluteten Myomträgerinnen vor der Operation bekannt und nicht allein auf die mechanische Tumorwirkung zurückzuführen (Halban-Seitz), sondern auf eine Störung des Herz- und Gefäßsystems (Jürgens). Bei Chlorose ist es die Hypoplasie des Herz- und Gefäßsystems (O. de la Camp), bei chronischem Blutverlust die stets damit verbundene Herzschädigung (Jürgens), wofür das sogen. „Myomherz" ein Beispiel ist. Reine Blutverluste sind für die Fernthrombose ohne Bedeutung (Jürgens). Außerdem steigern Blutverluste die Knochenmarkstätigkeit und fördern durch Thrombozytenvermehrung die Thrombenbildung (Aschoff, Domarus, Schultz). Um sie zu verhüten, läßt Jaschke bei stark ausgebluteten Patientinnen vor der Operation zuerst den Blutstatus reparieren.

Da nicht immer die Hb.-Werte angegeben waren, ist die Statistik weniger aufschlußreich. Von 51 Myompat. war bei 3 F. das Hb mehr als 80 %, bei 11 F. 60—80 %, bei 19 F. 50—60 %, bei 18 F. 30—50 % Hb. Von den übrigen Thromb.-Emb.-Fällen war 20mal das Hb. angegeben: 5 F. mit 60—80 %, 3 F. mit 40—60 % und 12 F. mit starker Anämie.

Trotz der geringen Zahl der Fälle ist eine Anhäufung der Thrombosen bei Pat. mit niederen Hb-Werten (unter 60 %) sowie bei stärkerer Anämie festzustellen. Thrombosen bei Hb.-Werten über 80 % sind kaum zu erwarten, da Myomträgerinnen infolge ihrer Blutungen selten Hb-Werte über 80 % aufweisen dürften.

3. Veränderungen der Gefäßwand.

Veränderungen der Gefäßwand sind klinisch nicht direkt faßbar, indirekt schon unter Herz- und Kreislaufstörung erwähnt (Lues, Sklerose, Varikosis). Aschoff bringt die Thromb.-Entstehung mit der Erstarrung der venösen Gefäßwände bei Arteriosklerose in Zusammenhang. In den varicösen Ausbuchtungen der Gefäßwand können durch Wirbelbildung Thromben entstehen (Bumm, Lexer, Beck).

Lokalisation der Thromben:

Die klinisch diagnostizierten Thrombosen bevorzugen, wie auch Frey festgestellt hatte, die linke Seite infolge der Kompressionswirkung der linken a. il. communis auf die darunter liegende v. il. communis sin. (Atkins). Von der linken Seite gehen oft Thromb. über die v. il. auf das rechte Bein über (Reuter).

Bei den hier behandelten Fällen saßen die Thrombosen am linken Bein 83, am rechten 59, an beiden 52, im Becken 4mal, über die Lokalisation der restlichen 10 Thrombosen fehlen die Angaben.

Von den 226 Schüben wiesen 71 deutliche Infarktsymptome auf wie hämorrhagisches Sputum oder Stechen beim Atmen. In 15 Fällen war die linke, in 8 Fällen die rechte Brusthälfte als betroffen angegeben. In einem Fall erfolgte eine Hemiplegie bei offenem foramen ovale.

Ueber die tödlichen Embolien ließ sich folgendes ermitteln: Von 116 Fällen wurde in 14 Fällen die Sektio verweigert, in 52 Fällen der Ursprungsort des Embolus im Sektionsbefund nicht erwähnt, in 8 Fällen der Ursprungsort des Embolus nicht gefunden.

In 42 Fällen war der Ursprungsort des Embolus angegeben:

1. Aus den Beckenvenen stammten 14 Emb., davon waren in 4 F. nur die kleinen Beckenvenen thrombosiert, die restlichen 10 Emb. stammten aus den großen Beckenvenen.
2. Aus den Femoralvenen stammten 14 Emb.
3. Femoral- + Beckenvenen waren in 9 F. thrombosiert.
4. Ferner konnte als Ausgangspunkt für je eine Embolie die v. poplitea, die v. saphena und die v. cava festgestellt werden, 2 Embolien stammten aus dem Herzen.

Als Hauptursprungsort der tödlichen Embolie fanden sich demnach die Becken- und Femoralvenen zu gleichen Teilen.

An den Lungenarterien waren 7mal beide aa. pulmonales verstopft, 3mal die rechte und 1mal die linke a. pulmonalis. Bei 2 Fällen fanden sich außerdem noch Emboli im Gehirn und in der Milz bei offenem foramen ovale. In 3 Fällen fanden sich in der Lunge nur kleine Emboli. Dennoch war die Wirkung tödlich. Zwei Fälle davon waren mit Pleura-Empyem kombiniert, 1 Fall mit Emphysem.

Virchow und Aschoff betrachten als Ausgangspunkt der tödlichen Lungenembolie die Becken- und Femoralvenen, Denecke und Payr die Waden- und Fußsohlenvenen (aus Frey). Storz fand ihn selten in der v. saphena, häufig in den Becken- und Femoralvenen, Kuhlenkampff an der Mündungsstelle der v. saphena in die v. fem., Homans in den Wadenvenen. Bumm fürchtet die Thromben an den Varizen entlang dem Lig. rotundum, die sich von da über die großen Venenstämme des Beckens retrograd in die Beine ausbreiten. Rössle ließ alle Sektionsfälle auf Wadenvenenthrombose untersuchen und stellte bei $^1/_4$ aller Fälle Wadenvenenthrombose fest, dagegen Fenoralvenenthrombose ohne Wadenvenenthrombose selten. Er fand direkte Embolie aus den Wadenvenen kaum, dagegen indirekte Embolie häufig durch den fortschreitenden Charakter der Wadenvenenthrombose. Neumann unterscheidet nach neuen Untersuchungen an der Leiche zwei Arten von Ursprungszentren: ein benignes, langsam fortschreitendes im Wadenvenengebiet, das im Alter zu gehäuften, multiplen, nicht tödlichen embolischen Schüben neigt und ein zweites Zentrum im Plantarvenengebiet, seltener, doch maligne durch seine rasche Fortschreitungstendenz bis in die Oberschenkelvenen; es kommt bei Jugendlichen vor und gibt vom Oberschenkel aus Anlaß zu fulminanten Lungenembolien.

4. Infektion.

Eine viel umstrittene Frage ist der Einfluß der Infektion auf die Thromboseentstehung. Von Dietrich wird er stark betont, bei Sektionsbefunden war unter 75 Fällen mit postop. Thromb. nur einer ohne Infektion. Nach Aschoff

führt nicht die Infektion zur Thrombosebildung, sondern die mit der Infektion verbundene Veränderung des Blutplasmas. Dabei sind gerade die chronischen Infekte gemeint (Dietrich), deren plasmaverändernde Wirkung an der Amyloidose, an jedem positiven Wassermann, der Präcipitinreaktion (Aschoff), der Endothelveränderung (Dietrich) in Erscheinung tritt. Krönig hält die Infektion für die Thrombosenentstehung nicht für unerläßlich, da Thrombose bei ganz ausgebluteten Karzinomen und Myomen auch ohne Infektion vorkommt, dagegen selten bei entzündeten Adnextumoren. Frey erklärt sich die Infektionswirkung so, daß sie den Kreislauf, das Blut oder die Gefäßwand schädigen kann, oder alle drei Bedingungen zusammen erfüllt.

Unter den hier behandelten Fällen war in 20.5 ± 5,4 % eine akute oder chronische Infektion vor dem Auftreten der Thrombose nachweisbar. Die Berechnung des Thromb.-Emb.-Verhältnisses der Fälle mit und ohne Infektion ergibt:

1. mit Inf.: 103 F.: 37 ± 13,4 % Emb., 43 ± 13,4 % Schübe, 20 ± 11,7 % Thromb
2. ohne Inf.: 399 F.: 19 ± 5,7 % Emb., 46 ± 7,5 % Schübe, 35 ± 7,2 % Thromb

Daraus ergeben sich folgende Feststellungen:

1. Die 80 % der F. ohne nachweisbare Infektion beweisen, daß die Thromboseentstehung nicht unbedingt vom Vorhandensein einer Infektion abhängt.

2. Beim Vergleich der Fälle mit und ohne Infektion ist eine Erhöhung der Embolimortalität um 18 ± 15.2 % bei den Fällen mit Infektion festzustellen; die Fälle mit Infektion mobilisieren 15 ± 14.7 % mehr Thrombosen als die Fälle ohne Infektion.

II. Die Disposition zur Thrombose und Embolie.

Unter Rehns „Typus embolicus" werden fettleibige Menschen mit leidlicher Muskulatur verstanden. Storz stellt bei ihnen die bekannten Merkmale des vegetativ-labilen Nervensystems fest: Dermographismus, respiratorische Arrhythmie, Puls- und Temperaturlabilität, Lymphocytose, Eosinophilie, Senkungsverlangsamung, beschleunigte Blutgerinnung, Globulinvermehrung. Nach Geißendörfer ist das weibliche Geschlecht besonders thrombosedisponiert, nach

Kazda Frauen im Klimakterium. Auch muß die europäische Rasse besonders zur Thrombose neigen, denn die Thromboembolie ist in Deutschland und England häufiger als in Indien. Remmelts berichtet aus Batavia, daß die Europäer ihre Thrombosen dort wie zu Hause bekommen, dagegen die Eingeborenen nur vereinzelt. Orban hält Vererbungsmomente bei der Thrombosedisposition für mitwirkend. Rietto beschreibt zwei Brüder mit Rehns habitus embolicus, die beide ohne besonderen Grund Thromboembolien bekamen.

1. Beziehungen zum Alter.

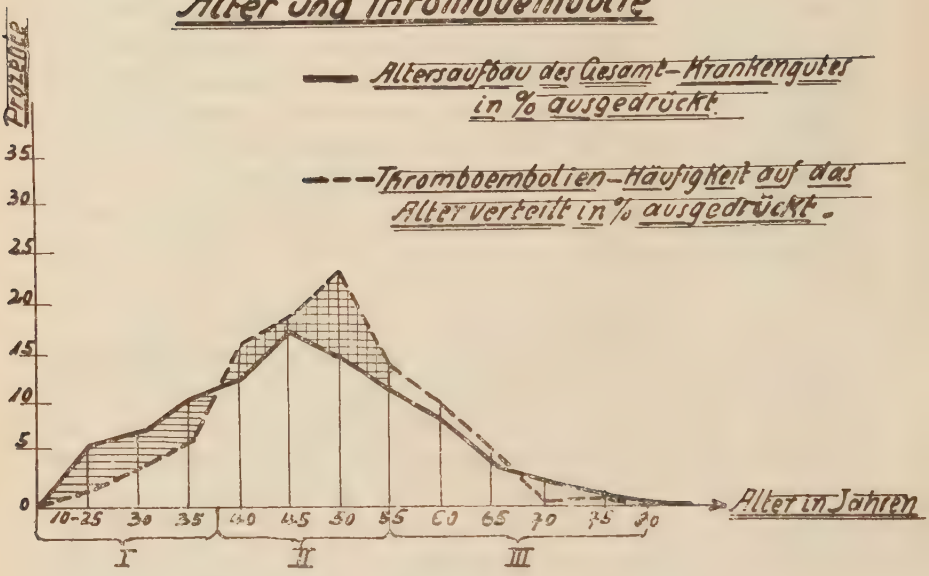
Die bisherigen Untersuchungen über den Zusammenhang von Alter und Thromboembolie waren in ihrer Auswertung begrenzt, da sie nicht auf den Altersaufbau des auf Thromb. und Emb. untersuchten Krankengutes bezogen wurden (Geißendörfer). Der Altersaufbau des hier untersuchten Krankengutes wurde aus 1200 Fällen der gynäkolog. Abteilung, gleichmäßig auf die Jahre 1928—1937 verteilt, berechnet und der Thromboemboliehäufigkeit, ebenfalls auf das Alter verteilt, in Tabelle V und Fig. 1 gegenübergestellt.

Tabelle V. Thromboembolie und Alter.

Alter	Altersaufb. d. Krankengt.	Thrombo-emb.	Embolie abs.		Emb. Schub abs.		Thromb. abs.	
Jahre	%	%	Zahl	%	Zahl	%	zahl	%
10—25	6,7 ± 2,1	1,6 ± 1,9	—	0	6	75	2	25
26—30	7,0 ± 2,1	3,7 ± 2,5	1	6	15	79	3	15
31—35	10,2 ± 2,6	6,6 ± 3,3	3	10	20	62	9	28
36—40	12,6 ± 2,8	15,7 ± 4,7	6	8	42	53	31	39
41—45	17,4 ± 3,2	18,2 ± 5,2	20	22	40	43	32	35
46—50	15,3 ± 3,1	23,0 ± 5,6	24	21	48	41	44	38
51—55	12,6 ± 2,8	13,7 ± 4,6	24	35	26	38	19	27
56—60	8,3 ± 2,3	9,8 ± 3,9	18	37	16	32	15	31
61—65	4,6 ± 1,7	5,0 ± 2,9	10	39	10	38	6	23
66—70	2,6 ± 1,3	1,0 ± 1,3	3	60	2	40	—	—
71—75	1,4 ± 0,9	1,4 ± 1,6	6	85	1	15	—	—
76—80	0,6 ± 0,6	0,2 ± 0,6	1	100	—	0	—	—
über 80	0,3 ± 0,4	—						

Fig. 1

Alter und Thromboembolie



Es ergeben sich daraus folgende Feststellungen:

I. Bis zum 35. Jahr sind die Thromboembolien um 12 ± 5.5 % (schraffiertes Gebiet in Fig. 1) seltener als dem Prozentsatz der Patienten dieser Altersklasse entspricht, denn auf 15—35 Jahre kommen 23.9 ± 3,6 % aller Patienten, aber nur 11.9 ± 4,3 % aller Thromboemboliker mit nur 4 tödlichen Embolien.

II. Auf die Altersklasse 35—55 Jahre kommen 13 ± 3,2 % mehr Thromboembolien als dem Prozentsatz der Patienten dieser Altersklasse entspricht (kariertes Gebiet in Fig. 1), denn auf 36—55 Jahre kommen 57.9 ± 4,2 % aller Patienten, dagegen 70.6 ± 8,1 % aller Thromboemboliker mit 74 tödlichen Embolien.

III. Vom 56.—80. Jahre an sind die Thromboembolien entsprechend der Zahl des Krankengutes vertreten, eine Anhäufung jenseits von 55 Jahren bezüglich der Thrombosen kann nicht festgestellt werden, denn auf 56—80 Jahre kommen 17.8 ± 3,3 % aller Patienten und 17,4 ± 4.8 % aller Thromboemboliker mit 38 tödlichen Embolien

Daraus ist zu schließen, daß die Thrombose nur bis zu einem gewissen Grad als eine Alterserscheinung zu betrachten ist. Denn das relativ seltene Thrombosevorkommen im Alter von 55—80 Jahren gegenüber dem starken Anstieg der Thrombosen im Alter von 35—55 Jahren spricht dagegen. Nur die geringe Thrombosehäufigkeit bis zum 35. Lebensjahre berechtigt, von einer Altersdisposition zur Thrombose zu sprechen. Als Erklärung für den Anstieg der Thrombosen vom 35.—55. Jahr kommen hormonale Einflüsse der Wechseljahre sowie das konzentrierte Auftreten der am meisten thrombosegefährdeten Myomkranken (s. Tab. X) in dieser Altersklasse in Frage.

Ein grundlegend anderes Ergebnis liefert die Betrachtung des Verhältnisses von Thrombose: embolischem Schub: Embolie (s. Tab. V.):

1. Die Mobilisationstendenz der Thromben bleibt bis zum 70. Jahr ungefähr konstant. Vom 70. Jahr an werden allerdings alle Thromben zu Embolien mobilisiert.

Die tödliche Wirkung der Embolien ist mit 25 Jahren gleich Null, steigt dann im Laufe der Jahre an, während die nicht tödlichen, embolischen Schübe langsam abnehmen, bis mit 80 Jahren jede Embolie tödlich endet, die Zahl der nicht tödlichen, embolischen Schübe auf Null gesunken ist.

Diese letzte Feststellung findet ihren Ausdruck in der Embolie-mortalität der einzelnen gynäk. Grundleiden: In Tab. VI werden die gynäk. Grundleiden auf drei Altersklassen verteilt und mit ihrer Embolie-mortalität verglichen

Tabelle VI: Grundleiden und Alter.

Grundleiden	20—40 J.	41—60 J.	61—80 J.	Embolie-mortalität
Karzinom (117 F.)	15 %	67 %	18 %	3,1 %
Plastik (101 F.)	15 %	74 %	11 %	2,2 %
Myom (147 F.)	24 %	75 %	1 %	2,1 %
Ov.-Tum. (81 F.)	60 %	36 %	4 %	0,6 %

Anm.: Die Embolie-mortalität wurde Tab. X entnommen.

Es ergibt sich folgendes:

Das Karzinom als die „Alterskrankheit" ist mit den meisten tödlichen Embolien belastet, an 2. Stelle in bezug auf Alter und Embolie stehen die Plastiken, an 3. Stelle die Myome. Die hauptsächlich jüngeren Kranken mit Ovarial- und Adnextumoren haben die geringste Emboliemortalität.

Einerseits ist infolge der physiologischen Altersveränderungen an Blut- und Gefäßsystemen (Geißendörfer) eher eine Thromb.-Disposition Aelterer zu erwarten, doch ist es andererseits möglich, daß der Anstieg des Blutdrucks im Alter, der sich von 60 Jahren an besonders stark bemerkbar macht (Fleisch), dieser Disposition entgegenwirkt, dafür aber die Emboliemortalität fördert. Letzteres wird besonders deutlich, wenn wie hier Blutdrucksteigerung mit Schwächung des alternden Kreislaufs kombiniert ist. G. Schäfer stellte im vorgerückten Alter häufig Nierenfunktionsschäden als ein Symptom allgemeiner Abnutzung fest, besonders bei Pat. mit Thromboembolien im Gefolge gynäk. Operationen.

2. Ernährungszustand und Thrombo-Embolie.

Die Disposition der Fettleibigen zur Embolie wies Rössle an Hand von Sektionsbefunden nach. Die Thromboseneigung adipöser Patienten (Barka, Prima, Wichmann, Westberg, Kappis) ist nach Geißendörfer durch die Kreislauf- und Stoffwechselstörung im Gefolge der Fettleibigkeit bedingt. Nach Friedländer ist der Abfluß des Venenblutes aus den unteren Extremitäten schon rein mechanisch durch das adipös erhöhte Becken beim Liegenden erschwert.

Zur Beurteilung der Ergebnisse über die verschiedenen Ernährungsbefunde ist es nötig, den durchschnittlichen Ernährungszustand des Krankengutes der Frauenklinik zu kennen. Er wurde aus 1000 Fällen, gleichmäßig auf die Jahre 1928 - 1937 verteilt, berechnet nach dem Krankengut der gynäk. Abteilung, und unter „Standardwert" in Prozenten angeschrieben.

Tabelle VII: Ernährungszustand und Thromboembolie.

Ernährungszustand	Standardwert	Thrombo-Emb. in %	Embolie abs. Zahl	Embolie %	Schub abs. Zahl	Schub %	Thrombose abs Zahl	Thrombose %
1. Fettleibigk.:	8,6 ± 2,7	35 ± 6,4	47	26 ± 9,9	65	37 ± 10,9	64	37 ± 10,9
2. Ohne Befund od. norm. E.Z.:	—	33 ± 6,3						
3. Guter E. Z.	53,5 ± 5,7	14 ± 4,6	12	17 ± 3,4	45	63 ± 17,9	14	20 ± 14,2
4. Mittl. E. Z.	25,1 ± 4,1	9 ± 3,8	10	22 ± 20	22	49 ± 22	13	29 ± 20
5. Schlechter E.Z.:	11,3 ± 3,0	7 ± 4,3	6	16 ± 18	22	58 ± 24	10	26 ± 21
6. Astheniker:	1,7 ± 1,2	2 ± 1,9	1		7		2	

Anm.: Die unter 2. erwähnten Fälle „Ohne Befund" oder „normaler E. Z." wurden in den Berichten wahrscheinlich deshalb nicht erwähnt, da sie weder in Richtung der Fettleibigkeit noch des schlechten Ernährungszustandes auffielen. Sie bedingen in der Tabelle die geringe Gesamtzahl der Thromboembolie-fälle mit gutem E. Z. von 14 % gegenüber dem normalen Vorkommen des guten E. Z. im Krankengut von 53 %. Um falsche Schlüsse zu vermeiden, müssen bei der Auswertung der Tabelle diese Fälle mit normalem oder unerwähntem E. Z. zum mittleren bis guten E. Z. gezählt werden.

Folgendes läßt sich aus Tab. VII. schließen:

1. Die Patienten mit Fettleibigkeit neigen stark zur Thromboembolie, denn die Fettleibigen sind unter den Thrombo-Emb.-Kranken um 28 ± 6,9 % häufiger vertreten als unter dem durchschnittlichen Krankengut. Bei den Pat. mit gutem E. Z. ist keine besondere Thromboseneigung zu verzeichnen. Mit dem selteneren Vorkommen des mittleren und schlechten E. Z. nimmt auch das Vorkommen der Thromboembolie ab.

Die Schlechternährten und Kachektischen kommen um 4,3 ± 6,8 % seltener bei den Thrombo-Emb.-Pat. als im übrigen Krankengut vor. (Der Unterschied liegt innerhalb des Wahrscheinlichkeitsbereichs). Es kann daraus nur geschlossen werden, daß sie keine besondere Neigung zur Thromboembolie aufweisen.

2. Es besteht noch ein besonderer Unterschied des Thrombo.-Emb.-Verhältnisses bei Fettleibigkeit und gutem Ernährungszustand: Die Fettleibigen haben 26 ± 20,7 % weniger embolische Schübe als die im guten E. Z., dagegen mehr Thrombosen und relativ mehr tödliche Embolien. Das bedeutet: Die Mobilisationstendenz ist bei Pat. in gutem E. Z. etwas höher als bei Fettleibigen. Die Gutgenährten überwinden aber eine ganze Reihe der embolischen Schübe, während die Fettleibigen durch ihr an sich überlastetes Kreislaufsystem weniger gegen Embolien geschützt sind und ihnen häufiger erliegen als die Gutgenährten.

3. Beziehung der Thromboembolie häufigkeit zur Zahl vorausgegangener Geburten bei vag. und abd. Operationsmethoden.

Im folgenden soll die Beziehung zwischen Thromboembolie nach gynäk. Op.. und der Zahl vorausgegangener Geburten untersucht werden. Nach Bracht ist die Ueberdehnung der Gefäßwände durch wiederholte Schwangerschaften für die Disposition zur Thrombose nach gynäk. Operation wichtig.

Bei der Bearbeitung der vag. operierten Plastiken ergab sich ein ganz anderes Ergebnis als bei der Bearbeitung der abd. operierten Ovarialtumoren. weshalb alle Fälle in vaginale und abdominale Operationen eingeteilt und in den Berechnungen gesondert geführt werden.

Ferner war nötig. auch die Geburtenzahlen der Frauen ohne Thromboembolie zu ermitteln. Denn wenn z. B. eine Anhäufung der Thromboembolien nach abd. Op. bei Nullipara festgestellt wird. so könnte dies ja der Häufigkeit der Nullipara im Gesamtkrankengut überhaupt entsprechen. Deshalb wurde die Geburtenzahl der Frauen der gynäkologischen Abteilung zum Vergleich festgestellt. Sie wurde bei 1000 Fällen. gleichmäßig auf die Jahre 1928—1937 verteilt. berechnet und in Tabelle VIII und Fig. 2 in Prozenten unter „Standardwert" eingetragen.

Tabelle VIII: Geburtenzahl und Operationsart.

Geburtzahl	Standwert	Vaginal operiert				Abdominal operiert			
		Zahl der Thromb.-E. %	E.	S.	Th.	Zahl der Thromb.-E. %	E.	S.	Th.
0	29 ± 4,3	13 ± 6,4	6	15	13	42 ± 9,9	13	50	29
1	25 ± 4,1	20 ± 7,6	15	20	15	24 ± 8,3	11	27	14
2	19 ± 3,7	24 ± 7,1	16	25	20	19 ± 7,9	7	23	12
3	10 ± 2,8	18 ± 7,3	11	16	18	7,8 ± 5,4	2	10	5
4	6 ± 2,2	11,8 ± 6,1	9	10	11	3,2 ± 3,6	—	3	4
5	4 ± 1,2	5,1 ± 4,2	6	5	2	2,3 ± 3,0	2	1	2
6	3 ± 1,3	3,7 ± 3,6	3	3	3	0,5 ± 1,4	1	—	—
7	2 ± 1,3	0,8 ± 1,7	—	1	1	—	—	—	—
8	1 ± 0,9	1,2 ± 2,1	1	—	2	0,5 ± 1,4	—	1	—
9	0,7 ± 0,8	1,7 ± 2,4	2	1	1	—	—	—	—
10	0,3 ± 0,5	0,8 ± 1,7	1	—	1	0,5 ± 1,4	1	—	1

Anm.: E = Embolie, S = Emb. Schub, Th = Thrombose.

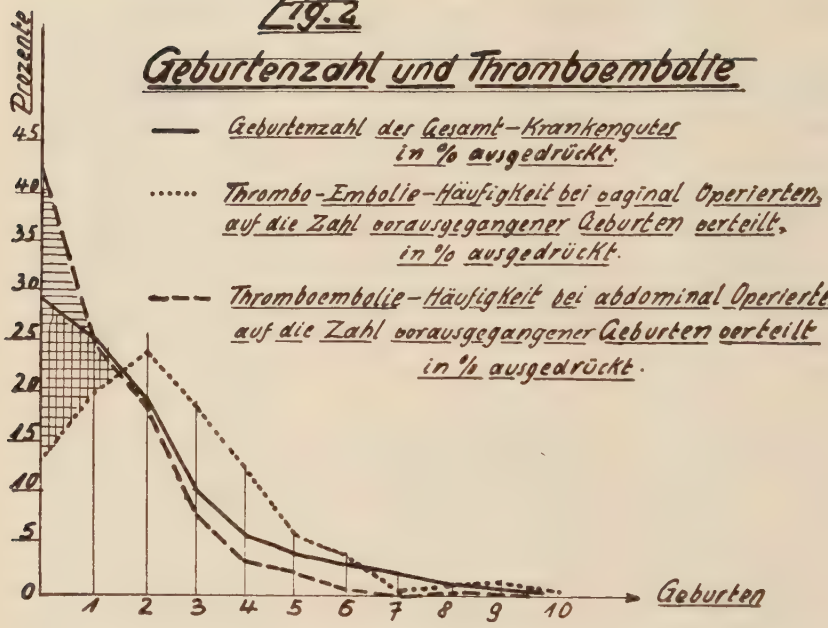
Abdominal + vaginal wurden operiert:

0 Geb.:	7 F.	3 Geb.:	5 F.
1 Geb.:	3 F.	6 Geb.:	2 F.
2 Geb.:	6 F.	8 Geb.:	1 F.
		mehr als 10 Geb.:	2 F.

(Nicht eingerechnet wurden 3 Schenkelhernien u. 2 Mammaamputationen).

Fig. 2

Geburtenzahl und Thromboembolie



Daraus ergeben sich folgende Feststellungen (s. Tab. VIII, Fig. 2):

1. 29 % des Krankengutes der Frauenklinik sind Nullipara, 71 % der Frauen haben geboren.

2. Bei Thromboemboliepatienten:

   a) Von den vag. Op. sind 13.5 % Nullipara, das sind 15.5 + 7,6 % weniger als der Durchschnittszahl von 29 % Nullipara entspricht (= kariertes Gebiet in Fig. 2).

   b) Von den abd. Op. sind 42.2 % der Frauen Nullipara, das sind 13 + 10,8 % mehr als der Durchschnittszahl entspricht (= schraffiertes Gebiet in Fig. 2). Entsprechend sind die Frauen, die geboren haben, bei vag. Op. mit 87 %, bei abd. Op. mit 58 % an der Thromboembolie beteiligt.

Das heißt zusammengefaßt:

Bei abd. Op. neigen die Nullipara besonders zur Thromboembolie, weniger die Frauen, die geboren haben. Bei vag. Op. haben die Nullipara eine auffallend geringe Thrombo-Embolieneigung im Gegensatz zu den Frauen, die mehrmals geboren haben (s. Fig. 2).

Kappis fand bei seinen Untersuchungen über die Geburtenzahl in bezug auf Thromboembolie eine Anhäufung der Thromboemb. bei 2—3 Geburten. (Abd. + vag. Op. zusammengerechnet).

Die Ursache dieses Verhaltens muß in den anatomischen Veränderungen, die eine Geburt im Genitalbereich hinterläßt, zu suchen sein. Nach Jung (aus Döderleins Handbuch der Geburtshilfe) hinterbleiben nach der Geburt an den Uteringefäßen Schlängelungen sowie Verdickungen der Gefäßwände. Bekannt sind die „Kindsadern" der Pluripara, die sich nicht nur an den Beinen, sondern auch im kleinen Becken, z. B. als varicocele femina oder an den Haemorrhoidalvenen finden. Die Haftung des Bauchfells ist weniger fest, besonders an den unteren Partien des Uterus und an den Ligamenten. Die Straffheit der Nullipara wird nicht mehr erreicht. Die Bauchhaut behält mehr oder weniger starke Falten (Jung). Das Genitale von Nullipara ist kleiner und die Blutzufuhr geringer.

Werden bei vaginalen Operationen, z. B. bei Plastiken, die varikösen Gefäßgebiete von Pluripara betroffen, so ist durch diese Läsion eher eine Neigung zur Thrombenbildung denkbar als bei Nullipara.

Die Thromboseneigung von Nullipara bei abdominalen Operationen ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß Nullipara vom operativen Insult des Bauchschnittes stärker betroffen werden als Pluripara. Erfolgten doch größere Verschiebungen im Bauchraum bei Frauen, die geboren haben, schon auf physiologischem Weg. Es läßt sich das Peritoneum leichter abschieben, die Bauchdecken lassen sich leichter auseinanderhalten und verursachen nach der Operation weniger Wundschmerzen als die straffen Bauchdecken der Nullipara. Der Einfluß dieser Faktoren auf das postoperative Verhalten der Nullipara im Sinn von oberflächlicher Atmung und Bewegungseinschränkung kann die Entstehung von Thromben begünstigen.

Die rechnerische Auswertung dieser Ergebnisse führt zu folgendem Schluß:

Es überwiegen die Frauen, die geboren haben über die Frauen, die nicht geboren haben. Folglich müssen vaginale Operationen häufiger zu Thromboembolien führen als ab-

dominale Operationen, da bei ihnen die Frauen, die geboren haben, als die Thromboembolie gefährdeten in der Ueberzahl sind. Dagegen führen die abdominalen Operationen weniger zur Thromboembolie, da bei ihnen nur die zahlenmäßig geringen Nullipara die besonders Thromboembolie gefährdeten darstellen.

Dies bestätigt auch die Statistik in Tab. IX beim Vergleich von Laparatomien mit vaginalen Operationen: bei vaginalen Operationen mit Peritonealeröffnung sind die Thromboembolien häufiger als bei abdominalen Operationen.

Tabelle IX:

Vergleich von vag. mit abd. Operationen.

Operationsart	Zahl d. Fälle	Thromb. — Emb. %	Embolie %	emb. Schub %	Thrombose %
Laparatomie	3 259	6,7±1,2	1,1±0,5	3,5±0,9	2,1±0,7
Vag. Op. mit Periton.-Oeffnung	1 560	10,6±2.3	2.8±1,2	4.7±1.6	3.0±1,2
Vag. Op. ohne Periton.-Oeffnung	2 990	2.9 ±0.9	0,8±0.5	0,7±0.4	1.3±0,6
Vag. Op. mit + ohne Periton.-Oeffnung	4 552	5.5±1.2	1,5±0,9	2,1±0.6	1.9±0,6

Aus Tab. IX ist weiterhin ersichtlich, daß vaginale Eingriffe ohne Peritonealeröffnung entsprechend der Geringfügigkeit des Eingriffs selten zu Thromboembolien führen.

Bei genauer Betrachtung der Unterschiede zwischen vag. und abd. Op. fällt jedoch auf, daß die tödlichen Embolien bei vag. Op. noch besonders ansteigen, was kaum mit der Zahl der vorausgegangenen Geburten allein zu erklären ist:

Die vaginalen Operationen haben 1,7 ± 1,3 % mehr tödliche Embolien, 1,2 ± 1,7 % mehr embolische Schübe, aber nur 0,9 ± 1,3 % mehr Thrombosen als abdominale Operationen. Diese höhere Emboliemortalität vag. Op. erklärt sich dadurch, daß vaginal vorwiegend die Emboliegefährdeten Karzinome und Plastiken, abdominal die Ovarialtumoren und meisten Myome mit geringerer Emboliemortalität operiert werden (s. Tabelle X).

III. Beziehungen des Grundleidens und der operativen Behandlung zur Thrombose und Embolie.

Tabelle X: Grundleiden und Thromboembolie.

Operationen in den Jahren 1928—37	Zahl d. Fälle	Thromb. + Emb. %	Embolie %	emb. Schub %	Thrombose %
Alle Operat. zus.	8 608	5,8±0,7	1,3±0,3	2,6±0,5	1.9±0,4
Myom	1 372	10,7±2,5	2,1±1,2	4,4±1,5	4,2±1,5
Karzinom	1 409	8,3±2,2	3,1±1,4	3,3±1,4	1,9±1,1
Plastik	1 155	8,7±2,6	2,2±1,3	4,0±1,7	2,5±1,4
Ov.-Tum.	1 457	5,5±1,7	0,6±0,6	3,2±1,3	1,6±0,9
Curett.	2 153	1 ±0,6	—	0,27±0,3	0,73±0,6

Anm.: Eine derartige Statistik bringt eine gewisse Ungenauigkeit mit sich, da Frauen wegen verschiedener Leiden gleichzeitig operiert wurden (Myom + Descensus, Myom + Ovarialtumor). Trat ein Leiden nur als kleiner Nebenbefund auf, so wurde nur der Hauptbefund in die Statistik aufgenommen. Die „verschiedenen Operationen" wurden nicht erwähnt, da sie mit der Fragestellung hier nicht in Zusammenhang stehen.

Ehe die einzelnen Operationsmethoden erörtert werden, soll auf den Einfluß der Operation an sich hingewiesen werden. Wenn die Blutdrucksenkung während der Operation für die Thrombosebereitschaft verantwortlich gemacht wird, so erhöhen gesteigerter Gewebszerfall oder Resorption von Eiweißstoffen die Embolieziffer. In den Fällen, in denen der Operationsbefund von „umständlicher Blutstillung" oder „starker Blutung während der Operation" oder „großen Umstechungen" berichtet, war die Mobilisationstendenz der Thromben erhöht: Nur 12 % von 67 derartigen Fällen blieben reine Thrombosen, 88 ± 11 % wurden zu tödlichen und nicht tödlichen Embolien mobilisiert. Es sind dies um 20 ± 12,7 % mehr Embolien als der durchschnittlichen Emboliehäufigkeit von 68 ± 6,3 % (Emb. + Schübe zus., s. Tab. I) entspricht. In diesem Sinn sind auch zwei Fälle mit nekrotischer Erweichung zu verwerten (ein Myom, ein Karzinom), die beide tödlich endeten. Um den Einfluß der unerwünschten Eiweißresorption zu vermindern, schlägt Kazda das Einlegen kleiner Drains für 24—48 Stunden nach jeder Operation vor.

1. Myom.

Die Annahme, daß das Myom in bezug auf die Embolie mortalität an erster Stelle der gynäk. Grundleiden steht, kann hier nicht bestätigt werden. Nur mit seiner Thrombosehäufigkeit steht es an 1. Stelle, mit seiner Embolie-mortalität an 2. bis 3. Stelle. Die langanhaltenden Blutungen bedingen neben häufigen Hypotonien (s. Kreislauf und Thromboembolie) in erster Linie Herzschädigung, die zusammen mit dem Tumordruck Thromben im Tumor und in der v. il. ext., und int. verursachen (Stoeckel). Wie wesentlich für die Thrombenbildung diese Faktoren sind, zeigen die 10,7 ± 2,5 % Thrombosen bei Myomkranken (s. Tab. X, Embolie fälle sind mit einbezogen). Andererseits verhindern die mehr niederen Blutdruckwerte zusammen mit dem Fehlen höheren Alters bei Myomkranken eine der Thromboseziffer entsprechend hohe Embolie mortalität.

Ueber die Operationsmethoden bei Myom gibt Tab. XI Aufschluß:

Tabelle XI:

Operationsmethoden bei Myomoperierten.

Operationsart	Zahl d. F.	Embolie	Emb.-Schub	Thrombose
I. Abdominal	91	18 F. = 20 %	40 F. = 44 %	33 F. = 36 %
davon:				
1. Abd. tot.	61	11	25	25
2. Supravag. Amp.	24	6	11	7
3. Abd. enucl.	5	1	3	1
4. Probelap.	1	—	1	—
II. Vaginal	56	11 F. = 20 %	21 F. = 37 %	24 F. = 43 %
davon:				
1. Vag. tot.	47	10	20	17
2. Abdrehung und Ausschälg. d. M.	9	1	1	7

2. Karzinom.

Das Karzinom, an 1. Stelle betreffs Embolie mortalität, an 2. bis 3. Stelle betreffs Thrombosehäufigkeit (s. Tab. 1 und X) fällt durch die außerordentlich hohe Mo-

bilisationstendenz seiner Thrombosen und die so oft tödliche Wirkung seiner Embolien auf. Wie aus Tabelle I hervorgeht, bleiben nur 22 % der Thrombosen unmobilisierte Thrombosen, 78 % lösen sich los und verursachen zur Hälfte tödliche, zur Hälfte nicht tödliche Embolien.

Beck und Krönig beschrieben den thromboembolieauslösenden Einfluß karzinomatöser Gewebszerfallstoffe selbst nach kleinen Eingriffen wie Probelaparatomie ohne Eröffnung großer Venen.

Die Wirkung des karzinomatösen Gewebszerfalls auf die Mobilisationstendenz der Thrombosen ist aus Tab. XIIa, XIIb und XIIc ersichtlich.

In Tabelle XII a wurden die Fälle zusammengefaßt, bei denen durch die Operation das Karzinom entfernt und somit weiterer karzinomatöser Gewebszerfall verhindert wurde. Die relative Emboliemortalität dieser Fälle beträgt $25 \pm 13{,}5$ % und unterscheidet sich nicht von der durchschnittlichen Emboliemortalität von $23 \pm 5{,}6$ % (s. Tab. I.)

In Tabelle XII b wurden die Fälle zusammengefaßt, bei denen das karzinomatöse Gewebe durch die Operation nicht entfernt wurde, sondern vermehrt zur Resorption gelangte. Die Emboliemortalität ist um $51 \pm 28{,}8$ % höher als bei den Fällen der Tabelle XII a, während die Zahl der Thrombosen keineswegs erhöht ist, wie aus der geringen Zahl der Fälle (25) hervorgeht.

Tabelle XII c ist die Bestätigung dafür, daß erweiterte Ausbreitung des Karzinoms vermehrte Resorption der Zerfallsstoffe und damit erhöhte Emboliemortalität bedingt. Gering sind die Embolien bei Ca Colli I, mehr sind es bei Ca Colli II und III.

Tabelle XIIa.

Operationsart	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
Vag. tot.:	28	7	14	7
Vag. rad.:	48	14	21	13
Abd. tot.:	9	1	6	2
Supravag. Amp.:	1	—	—	1
Sectio n. Porro:	1	—	—	1
Salpingooph. ect.	2	—	2	—
Zusammen:	89	22 F. = 25 ± 13,5 %	43 F. = 48 ± 15,6 %	24 F. = 27 ± 13,8 %

Tabelle XIIb.

Operationsart	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
1. Probelap.	8	4	3	1
2. Vulva-Ca, Ca colli, (Tumorexcision + Radiumspickung)	15	13	1	1
3. Rectum-Ca (Anus praeter)	2	2	—	—
Zusammen:	25	19 F. = 76 ± 25,5 %	4 F. = 16 %	2 F. = 8 %

Tabelle XIIc.

Ca colli	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
1. ohne Gradangabe	15	3	5	7
2. Ca colli I. Grad.	15	4	8	3
3. Ca colli II. Grad.	16	8	7	1
4. Ca colli III. Grad.	7	4	2	1
Zusammen:	53	19	22	12

Diese auffällige Steigerung der Thrombenmobilisation bei vermehrtem Zerfall von karz. Gewebe legt die Frage nach der Ursache der Mobilisationstendenz dieser Thromben nahe. Nach Frey disponieren plötzliche Strömungsveränderungen bei bestehender Thrombose und rote Gerinnungsthroben besonders zur Embolie, wobei jedoch letztere für die Embolieentstehung beim Karzinom keine Rolle spie-

len dürften. Es liegt die Annahme nahe, daß im Gefolge von starkem, karz. Gewebszerfall nach der Operation Strömungsveränderungen in Form von Blutdruck-Schwankungen und -Steigerungen eintreten, die die Loslösung der Thromben besorgen. Gegen diese Annahme sprechen auch nicht die häufigen Hypertoniebefunde beim Karzinom (s. Kap. Thrombo-Embolie und Kreislauf). Interessant ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von G. Schäfer über die Erhöhung des Reststickstoffs beim Karzinom sowie die Nierenfunktionsschwäche und Störung im Wasserhaushalt Krebskranker in jeder Altersstufe, während sie bei Myom- und Plastik-Operierten nur im vorgerückten Alter gehäufter nachzuweisen waren.

Zusammengefaßt kann über die Thromboemboliebegünstigung folgendes festgestellt werden:

1. Die Neigung zur Thrombosenbildung infolge vorausgegangener Metorrhagien (Krönig) ist bei Karzinom-Patienten weniger ausgeprägt als bei Myompat., da nur ein Teil der Karzinom-Patienten vor der Operation Metorrhagien aufwies.

2. Die Mobilisationstendenz der postop. Thrombosen steigt mit vermehrter Resorptionsmöglichkeit von Karz.-Gewebe, wird dagegen das Karzinom entfernt, so sinkt sie auf Durchschnittswerte.

3. Die oft tödliche Wirkung der Embolien Karzinomkranker ist durch das höhere Alter und die höheren Blutdruckwerte Karzinomkranker bedingt.

3. Plastik.

Die Plastiken stehen bezüglich ihrer Thromb.- und Emb.-Häufigkeit an 2. Stelle (s. Tab. X). Die Einteilung der Befunde nach dem Grad ,ihrer Raumveränderung im Urogenitalbereich ergibt:

I. Descensus vaginae, Descensus vaginae + retroflexio. Descensus uteri:

50 F.: 16 + 15,5 % Emb., 50 % Schübe 34 % Thromb.

II. Descensus mit Cysto- + Rectocele und Prolapse:

41 F.: 41,5 + 24 % Emb., 17 % Schübe, 41 % Thromb.

Die Mortalität ist bei stärkerer Raumveränderung um 25 ± 27,7 % erhöht (s. Reihe II), wohl im Zusammenhang mit den ebenfalls veränderten Gefäßbahnen im prolabierten Gebiet.

In 9 Fällen waren Decubitalulcera vor der Operation vorhanden, 4 führten zu Emb., 5 zu Schüben.

Tabelle XIII:

Operationsart bei Descensus und Prolaps.

Operationsart	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
1. Vag. tot. c. Pl.	24	9 F. = 37,5 %	9 F. = 37,5 %	6 F. = 25 %
2. Interpos. + Pl.	19	5	10	4
3. Vord. dir. + hint. Pl. + Tabaksbeutelnaht	30	6	10	12
4. Neugeb. le Fort.	3	1	2	—
5. Dir. Pl.	3	—	1	2
6. Portioamp. + Scheidenpl.	3	1	1	1
Zusammen:	82	24 F. = 29,5 %	33 F. = 40 %	25 F. = 30,5

Bei der Betrachtung der vaginalen Operationsarten (Tab. XIII) fällt die vag. tot. durch ihre hohe Emboliezahl auf, was Stoeckel veranlaßte, sie seltener auszuführen (Stoeckel).

Im Zusammenhang mit der Thromboemboliefrage schreibt G. Schäfer zur Interpositio, daß der venöse Rückfluß, der nach der Entfernung großer Genitaltumoren stattfindet und nur durch massive Gefäßdrosselung gestört wird, bei der Interpositio nicht nur gehemmt wird, sondern die venöse Stauung im Operationsgebiet noch erhöht, da es anstatt zur Raumentlastung zur Raumbeengung im Plexusbereich kommt.

An vag. + abd. Op. finden sich 19 Fälle: 2 Emb., 14 Schübe, 3 Thromb., meist Plastiken mit Alexander Adam, Baldy, Doléris, zweimal Plastik nach Füth.

4. Operationen an Ovar und Adnexen.

Bei den hier behandelten Ovarialtumoren handelt es sich nur um gutartige Tumoren wie Cystome, Teercysten, Dermoidcysten, Adnexerkrankungen und Extrauteringravi-

dität. Die Thromboseneigung großer Ovarialtumoren begründet Stoeckel mit der durch sie verursachten Zirkulationsstörung. Die Tumorwirkung greift sowohl peripher durch Druck auf die v. iliacae als auch am Herzen direkt durch Herzverlagerung an (Stoeckel). Wird der Tumor entfernt, so können Thromb. durch Wirbelbildung in den nunmehr erweiterten Venen entstehen (Krönig). Die geringe Emboliemortalität und Thrombosehäufigkeit (s. Tabelle X) dieser Kranken konnte damit begründet werden, daß es sich um vorwiegend jüngere Kranke mit meist normalen Blutdruckwerten handelte.

Die Curettagen haben entsprechend der Geringfügigkeit des Eingriffs keine Mortalität, 0,27 ± 0,3 % Schübe und 0,7 ± 0.6 % Thrombosen (s. Tab. X).

Bei den Lagekorrekturen fürchtet Bumm Gefahr der Thrombenentstehung durch die Al. Ad. Op., die an den Varizen entlang den Lig. lata entstehen können. Abdominal wurden operiert 6 Fälle: 4 Schübe, 2 Thromb. (Baldy, Doléris, Al. Ad.). Abdominal + vaginal operiert wurden 5 Fälle: 1 Emb., 1 Schub, 3 Thromb. (Baldy, Dol., Al. Ad. + Dilatation + Discision (s. Tab. I).

IV. Verlauf von Thrombose und Embolie.

1. Prodromalerscheinungen.

Im Anfang der Arbeit wurde auf die Symptome und die Diagnose von Thromb. und Emb. hingewiesen. Wie schwierig sie sein kann und wie selten die einzelnen Prodromalerscheinungen vor dem Eintritt des thromboembolischen Ereignisses auftreten, zeigt Tab. XIV.

Prodromalerscheinungen	Embolie	Schub	Thrombose
1. Unerwartet	30 F. = 26 %	105 F. = 47 %	115 F. = 72 %
2. Nach subf. Temp.	9 F. = 8 %	38 F. = 17 %	33 F. = 20 %
3. Nach Pulserhöhung	5 F = 5 %	17 F. = 7,5 %	2 F. = 1,5 %
4. Nach subf. Temp. + Pulserhöhung	11 F. = 9 %	13 F. = 5,5 %	1 F. = 0,5 %
5. Nach fieberh. Remiss.	21 F. = 18 %	13 F. = 5,5 %	10 F. = 6 %
6. Nach Thrombosen	7 F. = 6 %	40 F. = 18 %	—
7. Nach Schüben	33 F. = 28 %	—	—
Zusammen:	116 F. = 100 %	226 F. = 100 %	161 F. = 100 %

Die Auswertung der Tabelle XIV ergibt folgendes:

$^1/_4$ aller tödlichen Embolien trat unerwartet in bezug auf ihre Prodromalerscheinungen ein und entging somit der Embolieprophylaxe (Cova), $^1/_4$ der prämonitorischen embolischen Schübe und wenige direkt nach Thrombosen. Von den embolischen Schüben kam etwa die Hälfte unerwartet, 18 % nach einer Thrombose. Von den Thrombosen traten $^3/_4$ plötzlich auf, $^1/_4$ nach subfebriler Temperatur. Die übrigen Erscheinungen vor dem Ausbruch einer Thromboembolie waren selten vorhanden.

2. Auslösung der Symptome von Thrombose und Embolie.

In diesem Abschnitt soll zunächst auf den Zeitpunkt des Thromboembolieeintritts, dann auf die auslösenden Faktoren der Thromboembolie eingegangen werden.

a) Eintrittstag des ersten thrombo-embolischen Ereignisses.

Tabelle XV.

Tag	Gesamtzahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
1.— 5.	69	16	22	31
6.—10.	173	30	67	76
11.—15.	144	17	73	54
16.—20.	65	9	30	26
21.—25.	29	1	17	11
26.—40.	20	2	10	8
noch später	2	2	—	—
Zusammen	502	77	219	206

In Tabelle XV wurde der Eintrittstag des ersten thrombo-embolischen Ereignisses dargestellt: Die Anhäufung der Thromb.-Emb. um den 6. bis 15. Tag entspricht den Angaben des Schrifttums (Kappis, Bergquist). Nach Bergquist stehen Thromben nach dem 15. Tag nicht mehr unter dem direkten Einfluß der Operation. Die Haupttage der tödlichen Embolie sind der 6. bis 15. Tag (s. auch Storz).

Folgende Aufstellung zeigt den Eintrittstag der tödlichen Embolien, auch derer, die sich zuerst durch Schübe (33 F.) oder Thromb. (7 F.) angekündigt hatten und zur Emboliezahl der Tab. XV. zugezählt werden müssen.

2. Tag postop.: 3 Emb.	18.—20. Tag postop.: 9 Emb.
4. Tag postop.: 6 Emb.	21—25. Tag postop.: 7 Emb.
5. Tag postop.: 7 Emb.	35.—40. Tag postop.: 9 Emb.
6. Tag postop.: 9 Emb.	75. Tag postop.: 1 Emb.
8.—16. T. postop.: 62 Emb.	109. Tag postop.: 1 Emb.
(an jedem Tag ungefähr 6—8 Emb.)	

Von den 116 Emb. starben 30 sofort, 35 im Laufe des ersten Tages, 15 am zweiten Tag nach dem Auftreten eines thromb. Ereignisses, 9 am 4., 11 am 6., 6 am 10., 4 am 20., 4 am 30., 2 am 30. bis 50. Tag nach dem ersten Auftreten der Thrombose oder des Schubs. Wie lange eine Thrombose bestehen kann, ehe sie zur Embolie führt, ist ungewiß, da ja der Beginn der Thrombenbildung nicht diagnostiziert werden kann. Die Thrombose kann sich rasch bilden und einen Embolus losschleudern, ehe Thrombosesymptome vorhanden waren (Geißendörfer) oder sie kann längere Zeit manifest aus irgendeiner Ursache heraus zur Embolie führen (Geißend.) Die Ergebnisse hier zeigen, daß in 36 Fällen = 30 % die tödliche Embolie erst am 4.—50. Tag nach dem ersten thrombotischen Ereignis eintrat. Bei derartigen Fällen kann die Gefahr erkannt werden und die Embolieprophylaxe einsetzen.

c) Jahreszeit und Wetter.

Wahrscheinlich sind Zusammenhänge zwischen Wetter und dem Throm.-Emb.-Problem vorhanden (Geißend). Kayser bestätigt es auf Grund seiner Zusammenarbeit mit dem

bioklimatischen Forschungsinstitut Kiel, nämlich gehäuftes Auftreten von Thromb. und Emb. beim Vorüberziehen einer Warmfront (K. L. Müller). Die meisten Embolien werden bei unruhigem Barometer ausgelöst (Friedländer), dagegen können jahreszeitliche Schwankungen der Thromboembolie nicht festgestellt werden (Kayser, Prettin). Letzteres ergaben auch die hier bearbeiteten Fälle, gleichmäßige Verteilung der Thromboembolie über das ganze Jahr.

d) Bewegungsursachen.

Westberg stellte fest, daß Embolien häufiger nach Bewegungen vorkommen als in Ruhelage. Genauere Untersuchungen ergaben folgendes: In 196 F. = 39 ± 6,5 % aller Thromb.-Emb.-Fälle fand sich die Bewegung als Ursache der Thromb.-Embolie-Auslösung. Folgende Tabelle XVI soll die Auslösbarkeit durch Bewegung bei den einzelnen Operationen darstellen. Die in Klammern beigefügten Zahlen bedeuten die Gesamtzahl der Throm. oder Emb. der jeweiligen Operationen.

Tabelle XVI: Bewegung und Thromboembolie.

Operationsart	Zahl der Fälle d. Beweg. ausgel.	Embolie	emb. Schub	Thrombose
1. Myome:	36 = 24,5 %	8 (29)	15 (61)	13 (57)
2. Karzinom:	66 = 56 %	27 (44)	34 (47)	5 (26)
3. Plastik:	57 = 56 %	18 (26)	22 (47)	17 (28)
4. Ov.-Tum.:	18 = 22 %	8 (9 !)	5 (48)	5 (24)
5. übrige Op.:	19 = 33 %	3	9	7
Zusammen:	196 = 39 %	64 (116)	85 (226)	47 (161)

Nach Tabelle XVI wurden über die Hälfte aller Emb. durch Bewegung ausgelöst. Die Plastik- und Karzinom-Operierten stehen betreffs der Thrombo-Embolie-Auslösung die Pat., mit Ov.-Tum. betreffs Auslösung tödlicher Embolien an erster Stelle.

Unter den Bewegungen kommt in erster Linie das „Baumeln" mit den Beinen auf dem Bettrand als Uebergang zum Aufstehen, sowie das Aufstehen selbst in Frage. Magnus (aus Frey) erklärt es durch Venenerweite-

rung infolge Druck der Blutsäule, wodurch die Pfröpfe von der Wand abgehoben werden. Es verursachte allein 87 Thromb.-Emb.: 19 Emb., 38 Schübe, 30 Thromb.

An zweiter Stelle steht das Einlegen oder Entfernen eines Dauerkatheters: Die Ischurie im Gefolge gynäk. Op. verlangt häufigen Katheterismus mit Gefahr der Cystitis, so daß in mehreren Fällen ein Dauerkatheter eingelegt werden mußte. Der Dauerkatheter stellt die Blase ruhig (Stoeckel). Wird er zur Entleerung der überfüllten Blase eingeführt, so werden die Beckenvenen entlastet, die zuvor durch die überfüllte Blase komprimiert worden waren. Mit der Erweiterung der Venen ist die Möglichkeit einer Embolie gegeben. Wird der Dauerkatheter nach einiger Zeit entfernt, so füllt sich die Blase wieder wie früher und diese neuen Druckschwankungen können die Embolie auslösen. Unter den hier behandelten Thromb.-Emb.-Fällen wurden 50 durch Einlegen oder Entfernen des D.-K. ausgelöst: 19 Emb., 24 Schübe, 14 Thromb.

Eine wichtige Rolle spielt die Stuhlentleerung. Auffällig ist die Tatsache, daß von den 11 danach eintretenden Embolien 10 sofort tödlich wirkten. Es muß sich hier um besonders große Embolie handeln, die sich bei der Defäkation loslösten und deren Ausgangsthrombose keine Erscheinungen gemacht hatte, nämlich um Embolie aus Thromben in den großen Beckenvenen. Zur reflektorischen Auslösung der Defäkation ist erst eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes durch tiefe Inspiration, Bauchpresse, Anfüllung der Ampulle und Kontraktion des m. levator ani nötig (Westphal). Nach der Defäkation erfolgt Erschlaffung der Muskulatur mit Erweiterung der Venen und Loslösen der Thromben. Weitere Bewegungsursachen wie das Aufrichten und Betten führten zu 5 Emb., Sitzbäder und Vollbäder zu 7 Emb., 11 Schüben, 2 Thromb.; Entfernung von Streifen, Drains und Radiumeinlagen zu 6 Emb., 1 Schub. Deshalb verlangen Bumm und Beck Regelung der Blasendarmfunktion mit möglichster Vermeidung der Bauchpresse.

e) Thromboembolie und Cyclus.

Anlaß zu folgenden Untersuchungen war die Feststellung G. Schäfers, daß postop. Thromb. und Emb. im Praemenstruum gehäuft auftreten.

α) Thrombose und Regeltermin.

Von den Thrombo-Embolie-Pat. waren 165 Frauen normal menstruiert. Sie werden in vier Gruppen eingeteilt je nach der Cyclusphase, in die die Thrombose oder Embolie fiel.

1. Menstruationsphase: 1.— 5. Tag des Cyclus
2. Proliferationsphase: 6.—14. Tag des Cyclus
3. Sekretionsphase:
   a) Sekretionsphase I: 15.—21. Tag des Cyclus
   b) Sekretionsphase II: 22.—23. Tag des Cyclus

= Praemenstruum.

Hatte eine Patientin mehrere Thromb. und Emb., so wurde sie auch entsprechend oft gezählt.

Tabelle XVII: Cyclus und Thromboembolie.

Cyclusphase	Th.-E.-Fälle abs.	Z. %	Emb.	Schübe	Thromb.
I. In Sekret.-Ph. I. fielen:	38	15,5 ± 6,9	1	40	23
II. In Sekret.-Ph. II. fielen:	86	35 ± 9,0	10	14	36
III. In d. Menstr.-Ph. fielen:	96	39 ± 9,6	4	51	41
IV. In d. Prolif.-Ph. fielen:	25	10,2 ± 5,7	5	11	9

Tabelle XVII bestätigt die Anhäufung der Thromb. und Emb. im Praemenstruum und zur Zeit der Menstruation. 135 F. = 82 ± 9 % aller normal Menstruierten bekamen ihren ersten Thrombo-Embol.-Zwischenfall im Praemenstruum oder zur Zeit der Menstruation.

30 Fälle lassen nicht den Zusammenhang mit dem Regelrhythmus erkennen, d. h. ihr erster Thrombo-Embol.-Zwischenfall fiel in die Proliferationsphase oder in die Sekretionsphase I. In 9 Fällen davon waren beide Adnexe durch die Operation entfernt worden, der Rest hatte sie behalten.

Diese Abhängigkeit vom Cyclus zeigt sich, ob die Regelblutung selbst p. Op. eintrat oder nicht, ja sogar, wenn Uterus und Adnexe entfernt worden waren:

35 Pat. wurden beide Adnexe durch die Op. entfernt, 26 davon bekamen ihre Thrombose oder Embolie zur Zeit des ersten oder zweiten Praemenstruums oder der Menstruation nach der Operation, gleichviel, in welcher Cyclusphase die Operation unternommen wurde. (Die Fälle, in denen nur eines der Adnexe entfernt wurde, wurden nicht besonders erwähnt, da das zurückgebliebene Ovar völlig für das fehlende eintritt. (Döderlein-Krönig)).

Daß diese Feststellung nicht zufällig bedingt ist, zeigen u. a. folgende Fälle:

Fall 1: Salpingooph. ect. sin., salpingect. dextra. Operation in Sekretionsphase I, danach erster embolischer Schub im Praemenstruum. Tödliche Embolie 4 Wochen später im zweiten postop. Praemenstruum, ohne daß die Regelblutung eingetreten ist.

Fall 2: Abd. tot. cum bil., Op. im Praemenstruum. Erste Thrombose postop. in der Proliferationsphase. embolischer Schub im folgenden Praemenstruum, 4 Wochen nach dem embolischen Schub Auftreten der zweiten Thrombose.

Fall 3—5: Die erste Thrombose trat im Praemenstruum postop. auf, die zweite Thrombose 4 Wochen später im zweiten Praemenstruum. In einem dieser drei Fälle waren beide Adnexe entfernt worden.

Hubert hatte festgestellt, daß postop. Reaktionen sich in der zweiten Hälfte des Menstruationscyclus, besonders in der letzten Woche vor der Menstruation häufen.

Die Anhäufung der Thromb.-Emb. zur Zeit des Regeltermins ist durch lokale und allgemeine Strömungsveränderungen bedingt. Die Beckenorgane sind während dieser Zeit stark mit Blut gefüllt. Während der Menses hat die Blutströmung in den Gefäßen der Uterusschleimhaut aufgehört, die Venen sind maximal erweitert (Dietrich). Allgemeinerscheinungen im Praemenstruum sind: Blutdrucksteigerung durch gesteigerte Funktion endokriner Drüsen, Temperatur- und Muskelkrafterhöhung, die sogen. „innere Menstruation" (Döderlein-Krönig). Diese Veränderung der Blutströmung und Blutzusammensetzung kann die Thromb.-Emb.-Auslösung zur Regelzeit begünstigen.

Auch das Auftreten der Throm.-Emb. zur Regelzeit trotz der Entfernung der Adnexe ist cyclisch bedingt: Die Feststellung von Zondek über cyclische Schwankungen an dem Hypophysenvorderlappen oder von Mazer (aus Bützow) über die direkte und indirekte Steuerung der Periodizität des Menstruationscyclus durch den Hypophysenvorderlappen lassen annehmen, daß auch nach der Entfernung der Ovarien cyclische Schwankungen weiterbestehen (Bumm (aus Döderlein-Krönig), Pankow und Rauscher (aus Döderlein-Krönig), Stoeckel, Schwab). Sie bewirken Strömungsveränderungen entsprechend der inneren Menstruation und können am Eintreffen der Thromboembolie zur Regelzeit manifest werden.

β) Thrombose und Klimakterium.

Beim Vergleich der Thrombo-Embolie-Häufigkeit in den verschiedenen ovariellen Funktionsstadien muß auf die diesbezüglichen Ergebnisse im Kapitel „Alter und Thromboembolie" zurückgegriffen werden. Es konnte eine besondere Thrombosedisposition der Frauen im Alter von 35—55 Jahren festgestellt und mit dem hormonalen Einfluß während dieser Zeit in Beziehung gebracht werden. Eine Thrombosedisposition in der Menopause (von 55—80 Jahren) war nicht nachzuweisen. Ob die geringe Thrombosehäufigkeit unter 35 Jahren durch das Alter oder die ovarielle Tätigkeit oder durch beide Faktoren verursacht wird, geht aus der Statistik nicht hervor.

Tabelle XIX dient zur Feststellung der Emboliemortalität während der einzelnen Blutungsstadien. Die geringe Emboliemortalität bei normal Menstruierten und die höhere Emboliemortalität bei amenorrhoischen Frauen läßt noch nicht darüber entscheiden, ob dieser Unterschied ovariell oder durch das Alter bedingt ist, denn mit dem Nachlassen der Ovarialtätigkeit steigt das Alter und damit die Emboliemortalität an.

Tabelle XIX:
Thromboembolie und Menstruation.

Menstruationsphase	Zahl d. F.	Embolie	Schub	Thrombose
1. Normale Menstr.	165	21 F. = 13 ± 7,8 %	91 F. = 55 %	54 F. = 32 %
2. Unregelm. Blutung	140	32 F. = 23 ± 10,5 %	60 F. = 43 %	48 F. = 34 %
3. Dauerblutung	34	10 F. = 30 ± 26,7 %	16 F = 47 %	8 F. = 23 %
4. Ohne Blutung	164	52 F. = 32 ± 11,1 %	59 F. = 36 %	52 F. = 32 %
Zum Vergleich die Gesamtzahl	503	23 ± 5,6 %	45 %	32 %

Kazda will die Thromboembolie-Mortalität der Frauen in der Menopause durch Behandlung mit Ovarialpräparaten vermindern. A. Mayer stellt Thromb.-Häufigkeit bei Frauen mit Spätmenarche fest und bringt die Kriegsamenorrhoe bei ovarieller Hypofunktion in Zusammenhang mit der Thrombo-Embolie-Häufigkeit.

3. Temperatur nach der Thrombose und nach embolischen Schüben.

Tabelle XX.

Temperatur	Zahl der Fälle	Schübe	Thrombosen
Ohne Temperatur	46	13	33
bis 38 Grad	155	95	60
bis 39 Grad	131	82	49
bis 40 Grad	51	33	18
über 40 Grad	4	3	1

Aus Tab. XX geht hervor: Der Verlauf der Thromb.-Emb. war selten völlig fieberfrei, meistens Steigerung der Temperatur bis 38 oder 39 °, seltener bis 40 ° und darüber. Letzteres ist bezüglich der Thromboseneubildung ungünstig, da die Temperaturerhöhung zur Wasserverarmung führt und somit neue Thrombenbildung unterstützt (G. Schäfer).

4. Heilungsdauer.

Die Heilungsdauer nach einem einmaligen Emb.-Schub ohne manifeste Thrombose war 1825 Tage für 133 Pat., also durchschnittlich 14 Tage. Bei einer einseitigen Thrombose

2360 Tage für 125 Pat., also durchschnittlich 19 Tage. Länger dauerte es natürlich, wenn an beiden Beinen zugleich oder nacheinander sich Thromben bildeten oder nach einer Thrombose sich ein embolischer Schub anschloß. Die Bettruhe erhöhte sich hier auf 4235 Tage für 129 Patienten, also durchschnittlich 33 Tage.

Schlußfolgerungen.

Das Auftreten von Thrombose und Embolie im Gefolge gynäkologischer Operationen wurde bei 503 Throm.-Emb.-Patienten aus dem Jahre 1928—1937 untersucht mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses von tödlicher Embolie: nicht tödlichem embolischem Schub: unmobilisierter Thrombose. 5,8 ± 0,7 % aller Operierten bekamen eine Thrombo-Embolie, davon waren 1,3 ± 0,3 % tödliche Emb., 2,6 ± 0,5 % Emb.-Schübe und 1.9 ± 0,4 % unmobilisierte Thrombosen.

Unter den Untersuchungsbefunden erwiesen sich die Kreislaufbefunde als die einflußreichsten:

Bei der Hälfte aller Fälle waren ein oder mehrere Symptome von Kreislaufstörungen nachzuweisen, der Häufigkeit des Vorkommens nach geordnet: Path. Herzbefund-Hypertonie-Varikosis-Hypotonie.

Erhöhung der Thrombenmobilisation konnte nur bei Patienten mit mehreren Symptomen pathologischen Kreislaufbefundes nachgewiesen werden. Es waren dies $^1/_3$ aller kreislaufgestörten Patienten.

Bei Hypertonie und Varikosis mehrten sich die tödlichen Embolien, bei path. Herzbefund teils die tödlichen, teils die nicht tödlichen Emb., bei Hypertonie mehrten sich die Thrombosen und nicht tödlichen embolischen Schübe.

Mit diesen Ergebnissen lassen sich die verschiedenen Thromboembolieverhältnisse bei verschiedener Betrachtungsweise größtenteils erklären.

Die Frage, ob die Thrombose als Alterserscheinung zu betrachten ist, konnte nur durch einen Vergleich mit dem Altersaufbau des Gesamtkrankengutes entschieden werden. Es zeigte sich, daß die Entstehung und Mobilisation der

Thromb. nur bis zu einem gewissen Grad vom Alter abhängig sind, dagegen die tödliche Wirkung der Embolien eine einwandfrei altersbedingte Komplikation darstellt. Das relativ seltene Thrombosevorkommen von 20 bis 35 Jahren ist dadurch bedingt, daß Kreislauf- und Ovarialfunktionen in diesem Alter weniger gestört sind. Der starke Thrombosenanstieg von 35 bis 55 Jahren ist durch die hormonalen Einflüsse während der Wechseljahre sowie durch das konzentrierte Auftreten der am meisten thrombosegefährdeten Myom-Pat. während dieser Zeit bedingt. Das Absinken der Thrombosehäufigkeit von 55 bis 80 Jahren auf Durchschnittswerte weist auf den Einfluß des im Alter oft ansteigenden Blutdrucks hin, der die Thromb.-Entstehung zu hemmen scheint.

Bei der Verteilung der Embolien in verschiedene Altersklassen zeigt sich, daß die prozentuale Häufigkeit der Embolien von 20—70 Jahren ungefähr dieselbe bleibt, aber die Wirkungsweise der Embolien sich ändert: Mit 20 Jahren wirkt keine Embolie tödlich, mit zunehmendem Alter nimmt auch die tödliche Wirkung der Embolie zu, bis mit 80 Jahren jede Embolie tödlich endet. Diese Gesetzmäßigkeit hat ihre Ursache in der Kombination von Kreislaufschwächung und Blutdrucksteigerung, die beide mit dem Alter zunehmen.

Bei der Betrachtung der gynäkologischen Grundleiden zeigten sich folgende Ergebnisse:

Bezüglich der Thrombosehäufigkeit und der Häufigkeit der Hypotoniebefunde stehen die Myom-Pat. an 1. Stelle. Nach ihnen kommen die Plastik-Op. an 2. die Karzinom-Pat. an 3., die Pat. mit Ov.- und Adnex-Tumoren an 4. Stelle.

Bezüglich der Häufigkeit der Emboliebildung, der Emboliemortalität, der Hypertoniebefunde und des höheren Alters stehen die Karzinom-Pat. an erster Stelle, d. h.: die Karzinom-Pat. mobilisieren die meisten Thrombosen, haben die höchste Emboliemortalität, die meisten Hypertoniebefunde und die ältesten Patienten im Vergleich mit den Pat. der übrigen gyn. Grundleiden. An zweiter Stelle stehen die Plastiken, an 3. die Myome und an 4. die Patienten mit Ov.- und Adnex-Tumoren. Letztere sind

vorwiegend jüngere Pat. mit meist normalen Blutdruckwerten.

Bei Karzinomkranken zeigen aber nicht alle Pat. diese hohe Mobilisationstendenz der Thromb., sondern nur diejenigen, denen das Karzinom durch die Operation nicht entfernt wurde (z. B. bei Probelap.). Die Emboliehäufigkeit sinkt dagegen auf Durchschnittswerte ab, wenn durch vag. rad. oder vag. tot. weiterer Resorption von Karzinomzerfallsstoffen Einhalt geboten wurde. Als Ursache dieser Erscheinungen wurden Blutdruck-Schwankungen und Steigerungen bei starker Resorption von karz. Zerfallsstoffen angenommen.

Bei Plastiken ist die tödliche Wirkung, nicht aber die Zahl der Embolien erhöht, wenn der Descensus stärkere Raumveränderungen im Genitalbereich nach sich gezogen hatte.

Nach vaginalen Operationen mit Peritonealeröffnung ist die Thromb.-Emb.- Bildung um $3{,}9 \pm 2{,}7\,\%$ höher als nach abdominalen Operationen mit besonderer Erhöhung der tödlichen Embolien:
Ursache für die erhöhte Thrombosebildung ist die Beziehung zwischen Thromb.-Häufigkeit und Geburtenzahl. Sie ist verschieden bei vag. und abd. Operationsmethode: Nullipara sind nach abd. Op. besonders thrombosedisponiert; Frauen, die geboren haben, bekommen nach vag. Op. häufiger Thrombosen. Da es mehr Frauen gibt, die geboren haben, als Nullipara, entsteht die Thromboseanhäufung nach vag. Op.
Die Emboliehäufigkeit vaginaler Operationen ist durch die vorwiegende Anwendung der vag. Operationsmethode für die besonders emboliegefährdeten Karzinom- und Plastikoperationen bedingt. Für die weniger emboliegefährdeten Myom-, Ov.- und Adnex.-Operationen kommen meist die abd. Operationsmethoden zur Anwendung.

Außerdem konnte noch unter folgenden Umständen Embolie begünstigung festgestellt werden: Unter dem Einfluß der blutdrucksteigernden Sympatolprophylaxe entstanden zwar nur wenige Thrombosen, die jedoch alle zu tödlichen Embolien führten.

Von der Infektion scheint die Thromboseentstehung unabhängig zu sein, denn nur in 20 % der Thrombo-Emboliefälle war eine Infektion nachzuweisen. Doch erhöhten sich bei Infekten, ferner bei gesteigertem Eiweißzerfall durch große Umstechung oder umständliche Blutstillung während der Op., bei Descensuspat. mit Decubitalulcera die Thrombenmobilisation und die Emboliemortalität.

Die tödliche Wirkung dreier kleiner Embolie entstand durch Kombination mit Emphysem und Pleuraempyem.

Besondere Thrombosedisposition zeigte sich bei Patienten mit sehr niederen Hämoglobinwerten und Pat. mit Fettleibigkeit. Die relativ seltenen Embolien Fettleibiger wirken häufiger tödlich, als die Embolie mit gutem Ernährungszustand. Letztere fallen durch eine große Zahl nicht tödlicher, embolischer Schübe auf.

Die Senkungsgeschwindigkeit von Thromboembolikern im thrombosefreien Stadium war in mehr als der Hälfte der Fälle langsam bis verlangsamt in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Storz.

Die Auslösung der Embolien geschah in 50 % durch Bewegung wie: Baumeln, Aufstehen, Einlegen und Entfernen eines Dauerkatheters, Bäder, Stuhlgang und Betten. Die Embolien nach Stuhlgang und Betten verliefen fast ausnahmslos tödlich, weshalb angenommen wurde, daß es sich um Embolie aus großen Beckenvenenthrombosen gehandelt hatte.

Die Thromb.-Emb. trat meist in der Zeit des 1. oder 2. Praemenstruums oder der Menstruation nach der Operation in Erscheinung, gleichviel, ob die Ovarien entfernt wurden oder nicht oder ob die Regelblutung eintrat oder nicht, was das Weiterbestehen cyclischer Schwankungen auch nach der Entfernung der Ovarien wenigstens für einige Zeit nach der Operation bestätigt.

$^1/_4$ aller Emb. kam unerwartet, 30 % am 4. bis 50. Tag nach dem ersten thromb.-emb. Ereignis. Die Thromboembolie trat meist am 6. bis 15. Tag in Erscheinung.

Die Lokalisation der Thrombosen war vorwiegend links. Nach den Sektionsbefunden waren die Beckenvenen ebenso häufig wie die Beinvenen thrombosiert.

Die Heilungsdauer war für einen einmaligen embolischen Schub 14 Tage, für eine einmalige Thrombose 19 Tage, bei mehreren thromboembolischen Ereignissen erhöhte sie sich auf 33 Tage.

Für die Ueberlassung des Materials und die Unterstützung der Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dozent Dr. G. Schäfer an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

Schrifttum

Ausführliches Schrifttum
findet sich bei:

Frey, S.: Die Embolie, Leipzig 1933.

Geißendörfer, R.: Thrombose und Embolie. Leipzig 1935.

Schäfer, G.: Beurteilung des Hydraemiefaktors bei Thrombose und Embolie. Z. Geburtsh. und Gyn. 1938, Bd. 118, Heft 1.

Dazu:

Albig, G.: Ueber Thrombose und Embolie nach dem Material der Kieler Univ. Frauenklinik 1875—1884 Diss. Kiel 1933.

Apitz, K.: Die Thrombose als Gerinnung. Klin. Wschr. 1938, 1785.

Aschoff, L.: Ueber Thrombose und Embolie. Wien. Klin. Wschr. 1938, 1277.

— Thrombose und Embolie. Zeitgemäße Betrachtung. Verh. dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 1934.

Atkins, H. I. B.: Observations on post-operative thrombosis and pulmonary embolism.. Guy's Hosp. Lond. 1938, 88.

Bahls: Aussprache über die Behandlung der Venenthrombose bei drohender oder bestehender Embolie (Würzburg) Med. Klin. 1940, Nr. 8/9.

Bancroft, F.: Postop. thrombosis and embolism. Ann. Surg. 1937, 106.

Barker and Nelson: Prophylaxe und Therapie der postop. Thrombose. Amer. J. Obsteter 1939, 37.

Beiträge zur Thrombosenfrage:

Aschoff, L.-O. de la Camp-B. v. Beck-Krönig, B.: Leipzig 1912.

Berblinger, W.: Totalverschluß der v. cava inf. Schw. Med. Wschr., 1938, 1295.

Bergquist, G.: Ueber postoperative Thrombosen. Acta chir. scand. 1940, 38.

Best, Ch.: Heparin and thrombosis. Brit. med. I. 1938 Nr. 4062.

Bingold, Fr. K.: Zur Diagnose der Lungenembolie. Med. Klin. 1939, 1501.

Birgus, I.: Verhütung der Thrombosen und deren Röntgenbehandlung. Ceskosl. Gynaek. 1939, 4.

Bonne, C.: Ueber Thrombose und Embolie in Indien. Geneesk. Tschr. Ndld.-Indie. 1938.

Bracht: Thrombose und Embolie in der Frauenheilkunde. Dtsch. med. Wschr,. 1940, 1041.

Bützow, G.: Die Anschauungen über die Menstruation in ihrer geschichtlichen Entwicklung bis zur Gegenwart mit einem Beitrag zur ovulationslosen Blutung. Diss. Kiel 1938.

Bürk, W.: Die unblutige Behandlung der Lungenembolie. Zbl. Chir. 1938. 140.

Bumm, E.: Operative Gynäkologie, München 1926.

Chalier, A.: La prevention et la traitement abortif des phlebites postoperatives. Presse méd. 1938, II.

Couto, D.: Ueber Thrombosen, die der Geburt und chirurgischen Eingriffen folgen. Ann. brasil. Gynec. 5.

Cova, E.: Thrombose und Embolie. Verh. internat. Kongreß. Geburtsh. 1, 1938.

Craford, C.: Heparin und postop. Thrombose. Acta chir. scand. 1938, 82.

Cresi, C.: Anatomisch-physiologische Erwägungen über die postoperative und puerperale Thrombose für eine ursächliche Behandlung. Am. Osteter. 1939, 61.

Deckert, J.: Ein Beitrag zum Einfluß der Narkose auf die Thrombozytenzahl. Köln. Diss. 1939.

Démarez, R.: Zur Frühbehandlung der postop.-gynäk. Thrombose durch Infiltration des lumbalen Sympathicusabschnittes. Bull. Soc. Gynek. 1939, 28.

Dick, W.: Untersuchungen der Havlickschen Thrombose-Theorie. Zbl. Chir. 1939, 249.

Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Leipzig 1939.

Döderlein, A.: Handbuch der Geburtshilfe. München 1924. Bd. I.

Döderlein-Krönig: Operative Gynäkologie, Leipzig 1921.

Domarus, A. v.: Grundriß der inneren Medizin. Berlin. 1938.

Douglas, D.: The aetiology of thrombosis and embolism. Verh. internat. Kongr.-Geburtsh. 1, 1938.

Eppenauer: Erfahrungen über Thromboseprophylaxe mit Sympatol. Zbl. Chir. 1938. 1561.

Evensen, H.: Die Thrombosebehandlung und ihre Bedeutung für die Praxis. Nord. Med. 1939.

Ewald, C.: Therapie der Thrombophlebitis und Thromboembolie. Wien. Klin. Wschr. 1937, 377.

Fauvet, I.: Note sur quelques „embolies pulmonaires graves". Presse med. 1938, II.

Fleisch, A.: Der Blutdruck im höheren Alter. Hdb. d. normalen und path. Physiologie. Berlin 1927, S. 1275.

Fonio, A.: Beobachtungen über den Gerinnungs- und Thrombosevorgang im Dunkelfeldnativpräparat. Schweiz. med. Wsch. 1940, 510.

Francl, O.: Hyperplasie endometrii pituitaria. Zbl. Gynäk. 1931, Nr. 2.

Friedländer, E.: Anatomische Grundlagen zur Behandlung der Beckenvenen und Femoralisthrombose. Wien. klin. Wschr. 1936, 1067.

— Kolloidchemische Vorgänge bei der künstlichen und bei der spontanen Thrombose. Wien. klin. Wschr. 1937, 1451.

— Wetter und Embolie. Wien. klin. Wschr. 1937, 478.

Gründ, H.: Femoral-Thrombectomie als Prophylaxe gegen Thromboembolie. Zbl. Chir. 1937, 1202.

Geisthövel, W.: Therapie der venösen und arteriellen Embolie. Med. Klin. 1938, 1592.

Gelinsky, G.: Unfall. Thrombose. Embolie. Beitr. path. Anat. 1940, 104.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien 1922/29, Bd. 4, S. 466.

Hansen, R.: Zur Frage der Sympatolprophylaxe. Zbl. Gynäk. 1937, 38.

Hochrein u. Schneyer, K.: Zur Pathogenese der Lungenembolie. Münch. med. Wschr. 1937, 1929.

Hofbauer: Hypophysenvorderlappenhormon im Tierversuch. Zbl. Gynäk. 1930, S. 2569.

Homans, L.: Venenthrombose an den Beinen und ihr Verhältnis zur Lungenembolie. Amer. I. Surg. N, S. 38, 1937.

Hsia, Ch.: Die Prophylaxe der Thromboembolie durch Sympatol. Hamburg, Diss. 1937.

Hubert: Zur Frage der Abhängigkeit des postoperativen Verlaufs vom Menstruationszyklus. Arch. Gynäk. 1936, 161, 409.

Hultquist, G.: Zur Statistik der Lungenembolien. Sv. Läk. sällsk. Hdl. 1936, 246.

Jaschke, R. T.v.: Neue Erfahrungen im Kampf gegen die postop. Thromboembolie. Chirurg. 1937, 274.

Jensen, Th.: Thrombose und Embolie. Hippokrates (D) 1940, 402.

Jürgens, R.: Klinische Abgrenzung verschiedener Blutungstypen nebst Hinweisen zur Erkennung der Thromboembolieberеitschaft. Dtsch. med. Wschr. 1938, 629.

— Thrombose und Blutverlust. Dtsch. med. Wschr. 1939, 124.

Kaneko, L.: Experimentelle Thrombosebildung durch Bakterieninfektion und intravenöse Einspritzung von Bakteriegift. Arch. klin. Chir. 1939, 197.

Kappis, H. U.: Ueber Thrombose und Embolie. Erlangen, Diss. 1937.

Kayser, P. H.: Ueber die Witterungsabhängigkeit von Thrombose, Embolie, Apoplexie. Virch.-Arch. f. path. Anat. 1938, 302, S. 210,

Kazda, F. Q.: Zur Prophylaxe der postoperativen Thromboembolie. Wien. Klin. Wschr. 1939, S. 369.

Knott, W.: Ueber Verhütung der postoperativen Thrombosen und Embolien durch Hochlagerung nach H. Schmid. Zbl. Gynäk. 1938, 679.

Krauter, St.: Konservative Behandlung der Venenthrombose. Wien. med. Wschr. 1940, 870.

Kreuzer, W.: Möglichkeit der Frühdiagnose und die Notwendigkeit der Therapie emboliefähiger Erkrankungen. Fschr. Ther. 1938, 289.

Koch, W.: Ueber Thrombose und Embolie. Dtsch. med. Wschr. 1940, 1009.

Krook, S.: Versuch zur klinischen Kontrolle einer Thromboembölie-Hypothese. Nord. med. Tskr. 1938.

Kulenkampff, D: Zur Verhütung schwerer oder tödlicher Embolien durch Ausräumung der v. iliaca. Dtsch. med. Wschr. 1938, S. 539.

— Ueber Verhinderungen schwerer Lungenembolien durch Thrombusausräumung. Dtsch. med. Wschr. 1940. 1916.

Laduron, E.: Verhütung und Behandlung der Venenentzündung und postoperativen Embolie. I. Chir. etc. (Belg.) 1939. 301.

Laewen, A.: Weitere Erfahrungen über operative Thrombenentfernung bei Venenthrombose. Arch. klin. Chir. 1938, 723.

— Ueber Indikationsstellung, Technik und Erfolge der operativen Behandlung der blanden Venenthrombose. Zbl. Chir. 1938, 1089.

— Thromboektomie als Frühoperation bei Durchblutungsstörung durch akute massise Thrombose der v. femoralis und der v. il. ext. Zbl. Chir. 1938, 2139.

Lange, K.: Beitrag zur operativen Behandlung der blanden Venenthrombose. Zbl. Chir. 1938, 2422.

Lapp, F. W. und Dibold, H.: Thrombose und Embolie bei salzarmer Kost. Dtsch. med. Wschr. 1936. S. 1206.

Lepler, A.: Therapie der Thrombose mit Pflasterverbänden. Zbl Chir. 1938, 2541.

Leun, W.: Verhütung und Behandlung der Fernthrombose mit elast. Klebekompressionsverbänden. Münch. med. Wschr. 1940, 1271.

Lexer, E.: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie 1934.

Lommel, F.: Grundzüge der zunehmenden Thrombosegefahr. Dtsch. med. Wschr. Wschr. 1938, S. 181.

Louros, N.: Wetterwechsel, Thrombose und Embolie. Dtsch. med. Wschr. 1938, 1349.

Maggio, P.: Neue Gesichtspunkte hinsichtlich der Ursachen und des Mechanismus der postop. Thrombose. Klin. Chir. 1937 Nr. 13.

Markoff, N.: Die Thrombose der Lungenschlagader. Schweiz. med. Wschr. 1938, I.

Mayer, A.: Ueber Thrombose und Embolie. Zbl. Gynäk. 1929. 2770.

Meyer-Wildisen, R.: Ueber die postop. Thromboembolie. Med. Welt. 1937, 992.

Memminger, E.: Hypochlorämie und spontane Venenthrombose. Z. Kreislaufforsch. 1937, 882.

Meyenburg, H. u. Moeschlin: Posttraumatische Thrombosen. Rev. Path. et Physiol. Trav. 1937, 13.

Müller, K. L.: Behandlung der Thromboembolie. Münch. med. Wschr. 1938, 1505.

Müller-Meernach, O.: Zur Frage der Prophylaxe der postop. Thrombose und Embolie. Münch., med. Wschr. 1937, 1169.

Morawitz, P.: Thrombose. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1934.

Muff, E.. Kalziumprophylaxe der tödlichen postoperativen Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. 1937, 643.

Murray, W. und Best, C.: Heparin und Thrombosis. I. Amer. med. Assoc. 1938, 110.

Neumann, R.: Ursprungszentren und Entwicklungszentren der Beinthrombosen. Virch.-Arch. 1938, 708.

Niedeggen, G.: Erfahrungen und Erfolge des Frühaufstehens nach Operationen. Zbl. Chir. 1940, 517.

Novak u. Harnik: Uterusblutungen psychogenen Ursprungs. Zbl. Gynäk. 1929, Nr. 47.

Nürnberger: Thrombose und Embolie in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 1934.

Orban, G.: Kolloidlabilitätsreaktion zum Nachweis der Thromboseneigung. Orv. Hetil. 1939.

Pardella, C.: Ueber die Behandlung der Thrombose und Thrombophlebitis der Glieder. Ann. Osteter. 1938, 60.

Poulssen, E: Lehrbuch der Pharmakologie. Leipzig 1937.

Priester, R.: Untersuchungen zur Prophylaxe der postop. Thrombose und Embolie. Der Einfluß der Ascorbinsäure auf das Blutserum, Hamburg. Diss. 1936.

Prima, C.: Zur Frage der postop. Thromboembolie und ihre Prophylaxe. Münch. med. Wschr. 1937, 827.

— Ueber Lokalisationsgrundlagen der Thrombose. Zbl. Chir. 1938, 21.

— Infektion, Entzündung, Thrombose. Chir. 1938, 13.

Puoz, I.: Resultate mit der Applikation von Heparin zur Verhütung der postop. Thrombose. Schweiz. med. Wschr. 1938, 524.

Putzer, R.: Die Wadenvenenthrombose in ihrer Beziehung zur Architektur der Wade. Arch. Gynäk. 1939, 444.

Raettig, H. u. Nehls, E.: Die Meteorotropie der Lungenembolie. Med. Klin. 1940, Bd. 138, H. 2.

Reuter, G.: Biologische Behandlung und Vorbeugung der Venenthrombose. Fachr. med. 1937, 227.

Rietti, F.: Ueber die persönliche und familiäre Veranlagung zur Thrombose und Embolie. Arch. ital. Chir. 1937, 502.

Rössle, R.: Ueber die Bedeutung und Entstehung der Wadenvenenthrombose. Virch. Arch. 1937, 300, 180.

Roubier, L.: Die Häufigkeit und Pathologie des Lungeninfarktes bei verschiedenen Herzerkrankungen. Lyon méd. 1939, 12.

Rouffart-Marin, I.: Neuzeitlicher Ausblick über die Vorbeugung gegen den Embolietod. Bull. Soc. roy. belge Gynec. 1939, 15.

Roemheld, L.: Zwerchfellatmung und Fernthrombosen nach Operationen. Zbl. Chir. 1936, 2438.

Rudolfsky, E.: Beitrag zur Prophylaxe der postop. Thromboembolie. Zbl. Chir. 1937, 2739.

Sitsen, A. E.: Nimmt die Thromboembolie zu? Wien. Wschr. 1936, 838.

— Ueber den Zusammenhang zwischen Fettsucht und Thrombosebereitschaft bzw. Embolie. Frankfurt, Ztschr. f. Path. 1936, 49.

Schäfer, G.: Beziehungen der Nierenfunktion zur Thrombose- und Embolieberеitschaft. Z. Geburtsh. und Gyn. 1941.

Shaw, W.: Postop. exercises as a preventative of embolism. I. obsteter, 1938, 45.

Stumpfegger u. Sydow, W.: Postop. Lungenembolie und Wetter. Zbl. Chir. 1940, Nr. 37.

Sylvan: Vorbeugung und Heilung der Thrombose durch Heilgymnastik. Fschr. Ther. 1939, 20.

Szymanowicz, I.: Experimentell-klinische Untersuchungen über Vorbeugung von Thrombosen bei Operierten und Wöchnerinnen. Gynek. polska, 1937, 16.

Scherf, D.: Lungenembolie. Wien. klin. Wschr. 1937, 1589.

Schmid, H. H.: Verhütung von Thrombosen und Embolien nach Operationen. Ceskolv. Gynäk. 1936, 1.

Schmied, W.: Beitrag zur Thrombosebehandlung durch Beckenentlastung. Zbl. Chir. 1938, 2442.

— Zwei erfolgreiche Thrombusoperationen. Zbl. Gynäk. 1940, 466.

Schnitzler, O.: Beitrag zur Verhütung der postop. Thrombose und Embolie durch Sympatol. Fschr. Ther. 1936, 712.

Scholten, W.: Ueber Thrombose und Embolie. Diss. Kiel 1937.

Schultz, W.: Konservative Behandlung der Venenthrombose. Dtsch. med. Wschr. 1940, 1011.

Schwab: Psychogene Uterusblutungen nach Kastration. Zbl. Gynäk. 1930, Nr. 4.

Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena 1938.

— Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig 1940.

Storz, H.: Die konstitutionelle Disposition zur Thrombose und Embolie. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 1934.

— Klinik der Thrombose und Embolie. Klin. Wschr. 1938, 257.

Takaura, G.: Experimentelle Untersuchung über die Aetiologie der Thrombose. Arch. Klin. Chir. 1937, 188.

Timm, R.: Prophylaktische und therapeutische Anwendung von Provenase bei postop. und puerperaler Thrombose. Zbl. Gynäk. 1939, 1467.

Unger, K.: Diagnose der drohenden Embolie. Zbl. Chir. 1938, 2305.

Vieze, I.: Die Frage der postop. Thrombose und Embolie nach Lap. Acta biol. lato. 9, 1939.

Villaret, N.: Neue Richtlinien bei der Behandlung der Lungenembolie. Rev. Med. 1938, 55.

Voegt, H.: Veränderungen der Wadenmuskulatur bei Venenthrombose und langem Krankenlager. Virch. Arch. 1937, 300, 190.

Vogt, E.: Vorbeugende Maßnahmen bei Wöchnerinnen und zu Operierenden, die durch eine vorausgegangene Thromb. besonders gefährdet sind. Zbl. Gynäk. 1938, 82.

Vorster: Thrombose und Embolieprophylaxe. Med. Welt, 1937, 1463.

Weiß, E.: Thrombose und Autoagglutination. Wien. med. Wschr. 1937, 1303.

Westberg, W.: Statistische Zusammenstellungen der Todesfälle an Lungenembolie während 1922—34 sowie Thrombosen 1934. Upsala. Läk. för-Förh. N. F. 43, 1937.

Westermark, N.: Ueber die Röntgendiagnose der Lungenembolie. Acta radiol. 1938, 19.

Wesstphal, K.: Die Defäkation. Handbuch der normalen u. path. Physiologie. 1927, Bd. 3, S. 472.

Wetterdal, P.: Ueber die Anwendung von Heparin als Prophylaxe gegen Thrombose nach gyn. Op. Zbl. Gyn. 1941, 137.

Wichmann, S. F.: Prophylaxe und Therapie der Thrombose und Embolie. Verh. internat. Kongr. Geburtsh. I 1938.

Wiebking, E.: Ueber Thrombose und Embolie. Diss. 1938, Kiel.

Wiget, H.: Ueber Thrombose durch Anstrengung. Zürich. Diss. 1938.

Wiig, N.: Senkungsreaktion und Thromboembolie. Nord. Med. 1939.

Wimhöfen, H.: Bedeutung der Blutegelbehandlung in der Therapie und Prophylaxe der postop. Thrombose. Z. Geburtsh. 1938, 397.

Wohlrab, R.: Ein Beitrag zur Thrombosestatistik. Diss. 1937, Erlangen.

Zava, L.: Ueber die Vorteile des Frühaufstehens bei Operierten. Policlinico Sez. prat. 1940, 865.

Zehrer, G.: Elektrisches Trauma und Thrombose. Mschr. Unfallhk. 1939, 141.

Zieöenznik. G.: Embolie und Thrombose der Lungenschlagader. Polska Gaz. Lek. 1939,. 581.

Zipf, K. u. Markwerth, K.: Ueber den Einfluß gehäufter Cardiazol- und Coramininjektionen auf die Thrombosebereitschaft. Arch. exper. Path. (D) 1938, 418.

Zischinsky, H.: Embolie im Rahmen der diphtherischen Kreislaufstörung. Münch. med. Wschr. 1938, 1221.

Lebenslauf

Am 25. Juli 1916 bin ich als Tochter des Ingenieurs Eugen Spohn und seiner Frau Emilie, geb. Pfanzler in Ulm a. d. Donau geboren.

1923 bis 1926 besuchte ich die Volksschule in Ulm, 1926 bis 1935 das Humanistische Gymnasium in Ulm.

Nach der Reifeprüfung und Ableistung des Arbeitsdienstes studierte ich vorklinisch an den Universitäten Freiburg und Tübingen, klinisch in Tübingen und Berlin. 1940/41 legte ich in Berlin mein Staatsexamen ab.

Agnes Spohn.